FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 398

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BERNARD DAUCHEZ

Interne de l'Hôpital de Saint-Denis

Né à Paris, le 12 Janvier 1901

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de l'Insuffisance Mitrale Traumatique

Président : M. BALTHAZAR, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BERNARD DAUCHEZ

Interne de l'Hôpital de Saint-Denis
Né à Paris, le 12 Janvier 1901

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de l'Insuffisance Mitrale Traumatique

Président : M. BALTHAZAR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1930

LE DOYEN : M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Patgologie médicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expériment.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
GOUGEROT....	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LE LORIER....	Clinique obstetricale.

MM.	
LEREBOULLET..	Clinique médicale infantile.
LÉRI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. CHARGÉ DES COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLET-BERT.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

le Docteur Henri DAUCHEZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique adjoint
à la Faculté de Médecine de Paris

A ma Mère

A ma Femme

A tous les miens

A Monsieur le Professeur BALTHAZAR

Professeur de Médecine légale à la Faculté
de Médecine de Paris

Qui a bien voulu accepter la Présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur DE VADDER

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Denis

Qui a bien voulu nous suggérer notre sujet de thèse et nous diriger de ses précieux conseils. Nous désirons lui témoigner ici notre très particulière reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

MM. les Professeurs CHAUFFARD ;

LEJARS ;
OMBREDANNE ;
BRINDEAU ;
TERRIEN ;
SEBILEAU ;
TEISSIER (Claude Bernard);
GUILLAIN ;
CLAUDE ;
JEANSELME ;

MM. les Docteurs LEVANT ;
BAUMGARTNER ;
GRENET ;
DE MASSARY ;
LAUBRY ;
DUVOIR ;
AUROUSSEAU ;
GATELLIER.

A tous mes amis et camarades d'Internat

AVANT-PROPOS

Nous nous sommes proposés dans ce travail de rechercher, à l'occasion d'un malade qui était dans notre service, un certain nombre d'observations (32) d'insuffisance mitrale traumatique, d'étudier les signes particuliers à cett affection et d'examiner parallèlement les lésions anatomiques qui avaient pu être constatées, de suivre l'évolution de la maladie et enfin de rechercher quelles étaient les déductions que l'on pouvait tirer, au point de vue médico-légal, de ces faits précis.

GÉNÉRALITÉS

Nous ne voulons pas insister ici sur l'étude anatomique de la valvule mitrale. Pour cette étude, il suffirait de consulter les Traités d'Anatomie ; de même la physiologie de l'appareil mitral ne nous retiendra pas.

Notons qu'actuellement l'occlusion de la valvule mitrale est une occlusion active, ce qui est démontré d'une manière indiscutable.

Nous avons écarté de notre étude la classification en ruptures traumatiques et en ruptures spontanées.

En effet, la rupture traumatique et la rupture spontanée siègent au même niveau ; ce sont les mêmes organes qui sont lésés, et il n'y a, dans le mécanisme, qu'un degré de pression intra-cardiaque à envisager. Dans certains cas la pression est formidable ; dans d'autres avec un effort beaucoup moindre les dégâts sont aussi considérables, et nous avons pris dans l'ensemble le mot de RUPTURE TRAUMATIQUE de la valve mitrale en envisageant d'une façon large la définition du traumatisme que nous donnons plus loin.

Avant d'étudier les observations, il nous faut dire tout de même un mot de la pathogénie des ruptures valvulaires ; en particulier de la valvule mitrale. Il est assez difficile de s'en faire une idée, et pour nous éclairer les tra-

vaux de Potain et Barié paraissent des plus concluants. Sur le cadavre, Barié amène au niveau de la valvule une pression suffisante pour faire rompre une partie de l'appareil mitral, et une seule fois il arriva une rupture d'un des cordages de la mitrale sous une pression de 105 centimètres de mercure. Barié reconnaît lui-même que cette expérience ne saurait résoudre entièrement le problème des conditions nécessaires à la production des ruptures valvulaires du cœur. Il consigna simplement le résultat de ses expériences et il conclut lui-même en disant qu'il est extrêmement difficile de rompre la valvule, car habituellement la paroi du ventricule gauche distendu outre mesure se brise avant que la mitrale ait eu à supporter la pression considérable. Potain et Barié ont recherché aussi quel était l'instant favorable à la rupture ; ils introduisaient de l'eau sous pression soit dans l'aorte, soit dans le ventricule gauche, et frappaient violemment la paroi thoracique avec un maillet. De cette sorte il se produit la rupture valvulaire. Mais pour cela il faut qu'il existe au moment du choc une tension déjà élevée dans le cœur ou dans l'aorte. Ainsi sur le vivant, le moment de la révolution cardiaque où le choc se produit, est une condition étiologique importante.

Si le choc survient à la fin de la systole au moment où la tension est élevée dans l'aorte, où les sygmoïdes sont closes, il y a rupture de la valvule. Si au contraire le choc arrive à la fin de la diastole ou au début de la systole, la distention étant à son maximum, il se produit une rupture tantôt de la valve de la mitrale, tantôt de leurs tendons, tantôt même des piliers. La rupture se produit

plus facilement, quand il existe des lésions anciennes d'une valvule due à une maladie antérieure, mais c'est ce que l'on observe surtout pour la mitrale. Dans ces considérations, notons pour le sujet qui nous concerne, que les lésions de l'appareil mitral sont causées par l'hyperpression ventriculaire et que la rupture se produit plus favorablement au moment où ce ventricule est distendu c'est-à-dire à la fin de la diastole.

HISTORIQUE

La réalité des ruptures valvulaires a été établie depuis fort longtemps. Elle fut pressentie par Haller et Morgani, et, pour la première fois Senac, en 1778, dans son traité « Clinique des Maladies du Cœur », rapporte 3 cas de rupture de l'appareil valvulaire mitral. Les 3 observations sont de Lazare Rivière, Benivenius et de Laurens. Quelques observations assemblées furent publiées ensuite par Corvisard (1811), Laennec (1826), Robert Adams et Marat (1827), Legendre (1839), Williams (1847), Prescott Hewitt (1847), Lathams (1852), Allix (1859), Swine (1873).

En 1881, Barrié publie un important travail dans la Revue de Médecine. Quelques cas présentés sont absolument indiscutables et apportent à l'étude des ruptures de la valvule mitrale une contribution remarquable. Ce travail contient en outre des recherches expérimentales fort importantes.

En 1886, nous trouvons dans la thèse d'agrégation de Nélaton une observation intéressante d'insuffisance mitrale traumatique.

Puis, plus tard, la thèse de Gilbin en 1893, de Dreyfus en 1896, apportent à cette question des observations remarquables. Entre temps, à l'étranger, Schutz publie des observations en 1894.

En 1905, Rigaud, réunissant le plus grand nombre d'observations publiées jusqu'à ce jour sur la rupture de la valvule mitrale, établit dans sa thèse la réalité de l'insuffisance mitrale traumatique, simple et compliquée, et en même temps qu'il donne sur la question médico-légale de ses sequelles traumatiques une idée qui, à l'heure actuelle, doit encore prévaloir. Il apporte deux observations très importantes, l'une de Barth et l'autre de Vaquez (observations XXIV et XXVII).

En Italie, en 1910, Ranaletti consacre à l'étude des lésions valvulaires du cœur une thèse très documentée où il reprend un grand nombre d'observations déjà publiées sur l'insuffisance mitrale traumatique, et ajoute des observations intéressantes de Cantiéri et autres médecins étrangers (XXI et XXII).

Enfin, tous les traités classiques contiennent un paragraphe relatif aux lésions valvulaires d'origine traumatique, et en particulier aux lésions mitrales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les 32 observations que nous rapportons, 14 comportent un examen nécropsique. Cet examen a pu être fait souvent très rapidement après l'accident. Dans 4 cas il est fait le lendemain de l'accident et de la mort. Assez souvent (3 cas) il est fait quelques jours seulement après l'accident. Ces examens ont une valeur considérable, mais ceux qui vont être faits plus tardivement : 2 mois après l'accident (2 cas) ; 2 ans après l'accident (2 cas) ; 20 mois après l'accident (2 cas) n'apporteront pas moins des données extrêmement importantes sur l'état des lésions et des complications qui peuvent survenir.

3 variétés de lésions sont à envisager :

1° La rupture se fait sur des éléments sains.

2° Elle se fait sur des parties déjà lésées par une endocardite antérieure.

3° Sur des lésions de ruptures anciennes se greffe une endocardite. Ce dernier cas prête évidemment à discussion. Si expérimentalement des lésions d'endocardite ont pu être provoquées par un traumatisme, nous ne trouvons pas dans les observations que nous publions des faits scientifiquement probants.

Dans l'ensemble 14 autopsies ont été pratiquées ; dans 8 cas, la mort fut rapide et les constatations nécropsi-

ques furent faites presque immédiatement après l'accident, dans 6 cas les autopsies furent pratiquées après une survie de durée variable.

Nous allons étudier ces deux séries.

A. — Si nous examinons les observations où l'autopsie a été faite peu de temps après l'accident, c'est-à-dire les cas purs de rupture traumatique et d'insuffisance mitrale, nous voyons que sur 7 cas les lésions sont les suivantes :

1. Rupture de 4 tendons de la valvuve postérieure sans aucune altération inflammatoire (Barié I, observation XIII).

2. Déchirure des 2 colonnes charnues (Prescott Hewitt, observation VIII).

3. Endocarde déchiré vers les colonnes charnues (Vibert, observation XX).

4. Le muscle papillaire de la mitrale est rompu (Corvisart II).

5. Cordes tendineuses de la mitrale arrachées des muscles papillaires (Legendre, observation V).

6. Rupture d'une colonne charnue volumineuse dont les tendons se rendent aux segments postérieurs de la mitrale (Legendre).

Ces six cas ne présentent aucune lésion d'endocardite..

Par contre, dans les deux suivants :

7. Rupture des cordes tendineuses qui s'insèrent à la valvule intérieure, les fragments sont tapissés de végétations molles, la valvule postérieure est ossifiée, la corde tendineuse soudée (Robert Williams, observation VII).

8. Rupture des cordes tendineuses principales, avec

végétations arrondies et verruqueuses (Allix, observation X).

L'appareil mitral avait donc déjà été lésé par une endocardite, et c'est seulement une rupture secondaire à laquelle nous avons à faire.

B. — Mais quelles sont les autres constatations observées dans les cas où la survie a été de plusieurs mois ou de plusieurs années, et pour laquelle cependant une autopsie a été pratiquée ?

Dans le détail, voici les constatations qui sont données :

1. Rupture de 4 tendons de la mitrale (Adams, observation IV).

2. Rupture d'une colonne charnue (Marat, observation VI).

3. Deux tendons des muscles papillaires anciennement lésés ont l'extrémité des segments lisse et arrondie (Corvisart II).

Dans ces trois cas-là les lésions surviennent sur un cœur en apparence sain. La survie a été respectivement de 20 mois, 2 mois et 20 mois.

Dans le même groupe de survies, voici par contre 3 autopsies où l'on trouva une endocardite manifeste :

1. Sur l'orifice auriculo-ventriculaire adhèrent quantités de matières calcaires, dures, rugueuses, occupant la moitié du bord libre de l'orifice : Valvule très altérée, déchiquetée, contractée, épaisse, adhérente (Swiney, observation XI).

2. Quelques fibres tendineuses de la mitrale sont rompues, celles-ci sont couvertes de végétations endocardi-

tiques qui continuent sur la valvule mitrale (Heller, observation XXV).

3. Rupture des tendons de la mitrale. Endocardite de la valvule et staphylocoque (Bourquin et de Quervain, observation XXIII).

Pour ces trois cas la survie a été respectivement de 2 ans, quelques semaines, deux mois.

*
* *

Dans le premier groupe d'autopsies nous voyons que lorsque les lésions surviennent sur un cœur sain, la mort est rapide (8 cas) et que, néanmoins, 2 cas présentent des lésions d'endocardite, celles-ci préexistaient certainement à la rupture.

Dans le second groupe d'autopsies qui comprend des morts tardives, nous voyons que 3 malades pésentaient un cœur sans endocardite, mais que parallèlement 3 autres malades présentaient des lésions très nettes d'endocardite. Les végétations ayant envahi les segments déchirés, il semble bien que le processus d'endocardite, ou bien est né après le traumatisme, ou bien encore (ce qui est beaucoup plus vraisemblable) existait avant la lésion, a continué à évoluer et a envahi les colonnes brisées.

Sans qu'il soit possible d'apporter une preuve absolue, faut-il ausi admettre la possibilité d'une greffe secondaire sur un lieu de moindre résistance, réalisée au niveau de la mitrale par le traumatisme ?

Rosembch, en 1878, apporte à cette question l'appui de ses recherches expérimentales. L'examen de la val-

vule qui a été blessée, perforée, ou arrachée, soit à l'aide d'une sonde, soit à l'aide d'un valvulum, lui a fait constater, très peu de temps après, un endocarde dépouillé de son revêtement épithélial. Des coagulums fibrineux s'y étaient déposés. Dans les cas de tromboses et au sein des végétations qui couvraient la valvule, il constatait la présence de colonies de bactéries. Et cependant les expériences avaient été faites aseptiquement, avec des instruments chirurgicalement propres. L'hypertrophie cardiaque dans ce cas ne survenait pas d'emblée à la suite d'insuffisance expérimentale. D'abord il se produit une dilatation ventriculaire dont le caractère spécial est d'exister pendant la diastole et de cesser en systole où le cœur revient à sa dimension normale. C'est donc une dilatation relativement intermittente qui précède l'hypertrophie variable du cœur. Il y a certainement des affections chroniques du cœur. François Franck, 1882, à la suite d'une rupture valvulaire expérimentaie, a injecté des pneumocoques, streptocoques et staphylocoques et provoqué des endocardites microbiennes (Barié. — Traité Pratique de Cœur 1901, p. 274).

Dans ce chapitre nous nous bornerons simplement à analyser les relations de malades observés par différents auteurs, sans chercher à établir les rapports qui peuvent exister entre l'endocartite et les lésions traumatiques. Il est, pour ainsi dire, impossible d'établir scientifiquement les rapports qui existent entre le traumatisme et l'infection. Il n'y a entre ces deux ordres de faits que des rapports chronologiques, et il ne nous est pas possible, avec les moyens d'investigation actuels, de pouvoir dire si

l'endocardite précède la rupture des piliers, ou se greffe sur l'appareil mitral déchiré. Ce qui est certain, c'est que nous avons mis en valeur un certain nombre d'observations où l'autopsie a été pratiquée dans un délai où l'endocardite *n'a pas le temps d'installer des lésions importantes*, et que cependant ces lésions existaient d'une façon irréfutable. En un mot, si la possibilité d'une rupture secondaire d'un pilier déjà touché par la maladie est possible, le problème scientifique de la localisation secondaire de l'infection sur des lésions d'ordre traumatique est impossible à résoudre, et ce n'est que cliniquement que nous avons pu envisager la question.

Ce qui importe en effet dans ces constatations, c'est seulement d'établir non pas un rapport de causes à effets, mais de montrer que fonctionnellement, un sujet pouvait remplir un travail pénible, et qu'à la suite d'un traumatisme son système cardiaque a été touché de telle façon qu'il est impropre à tous services dans la suite.

En résumé, les constatations anatomiques montrent que la rupture peut se faire sur un organe sain (9 cas), qu'elle peut se faire sur un cœur atteint primitivement ou secondairement d'endocartite (5 cas).

*
* *

Les lésions n'atteindraient jamais la valvule mitrale elle-même. Ce sont toujours et plus fréquemment les tendons qui cèdent (obs. Barié XIII, Heller XXV, Corvisard I, Adams IV, Williams VII, Allix X, Bourquin XXIII, Buchwal XXVI). Lorsqu'elle cède, la rupture se fait vers l'ex-

trémité et en particulier près de l'attache des parties charnues. En second cas, par ordre de fréquence, ce sont les colonnes charnues (obs. Legendre V, Prescott Hewitt VIII, Vibert, XX, Marat VI, Buchwal XXVI).

Enfin, dans un cas il y a un muscle papillaire qui est rompu (obs. Corvisart II).

C'est plus souvent la valvule postérieure de l'appareil mitral qui est rompue et il est a noter que c'est justement cette grande valvule postérieure qui représente à elle seule tout le fonctionnement physiologique du cœur gauche.

A côté des lésions propres de l'appareil mitral il peut exister des lésions de myocardite ou de péricardite. L'étude de ces lésions ne fait pas partie du travail que nous nous sommes imposés, nous les citons seulement à titre de complications puisqu'elles ajoutent au Tableau Clinique leur symptomatologie particulière ; leur constatation n'est pas discutable et ces lésions peuvent exister pour leur propre compte sans aucune lésion orificielle.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique de l'insuffisance mitrale traumatique est extrêmement simple, schématique. Le sujet qui en est atteint, est frappé immédiatement d'une insuffisance cardiaque aiguë, caractérisée essentiellement par une douleur intense, une dyspnée formidable et un état syncopal pouvant aboutir rapidement à la mort. Quelle que soit l'évolution ultérieure de l'affection, c'est ce tableau clinique qui prime à lui seul. Quels que soient les antécédents, quelles que soient les circonstances, le problème est de faire le diagnostic d'une insuffisance cardiaque aiguë consécutive à un traumatisme, et de rattacher cette insuffisance cardiaque aiguë à une lésion de l'appareil mitral, lorsque l'affolement du cœur cédant, il sera permis de pratiquer une auscultation révélatrice.

Le blessé est amené à l'hôpital dans un état syncopal extrêmement marqué, le faciès est pâle, le visage couvert d'une sueur visqueuse, les extrémités sont froides.

La dyspnée est intense, elle est d'emblée extrême, pouvant aller jusqu'à la suffocation, elle s'accompagne d'une angoisse prodigieuse et c'est elle qui est au premier plan du tableau clinique, la douleur ne venant qu'au deuxième plan.

Cette douleur a le caractère d'une déchirure interne

instantanée ; le malade a senti « quelque chose se déchirer dans sa poitrine ». Elle siège au niveau du cœur, elle irradie vers le cou, les membres supérieurs gauches (obs. Corvisart I). Cette douleur s'atténuera très lentement, elle persiste des jours et des semaines.

A ce début dramatique il faut ajouter encore, des quintes de toux extrêmement pénibles et parfois une expectoration sanglante sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure. Parfois d'emblée le malade accuse une sensation de vibration et de roulement dans le cœur (obs. Gilbin XVII), mais ces symptômes accessoires ne sont pas, ou rarement, relevés au début des observations, car le plus souvent le blessé est un grand traumatisé. Il peut présenter, outre ces lésions cardiaques, des fractures de côtes, du sternum, des fractures du crâne. Pour ces raisons, il est transporté dans un service de Chirurgie où l'auscultation n'est pratiquée que dans les jours qui suivent, et c'est pourquoi, dans un grand nombre d'observations, les signes propres à la lésion mitrale ne sont révélés que quelques jours après l'accident. Parfois même le malade, après un repos prolongé, sort du Service, et ce n'est que plus tard, à l'occasion d'une insuffisance cardiaque, que l'on relèvera les symptômes caractérisant la maladie occasionnée par le traumatisme.

La mort peut être rapide, parfois au bout d'une heure (obs. Allix X, Buchwald XXVI) ou bien quelques heures après l'accident (obs. Prescott Hewitt VIII, Corvisart II, Legendre V) ; elle peut survenir seulement au bout de 8 jours (obs. Barié XIII) mai selle est souvent tardive : 2 mois (2 cas) ; 20 mois (2 cas) ; 2 ans (2 cas). Enfin il peut

y avoir une survie, et c'est au cours des différents examens pratiqués sur le blessé, que l'on peut mettre en évidence les signes propres de l'insuffisance mitrale.

Le malade accuse assez fréquemment une douleur qui persiste après l'accident, symptôme éminemment subjectif, variable pour chaque malade. La dyspnée relative fait suite à la dyspnée extrême du début de l'affection ; elle prend une importance moindre et va même en s'atténuant. Cependant au milieu du calme relatif il est fréquent de voir des crises de dyspnée importante, allant même jusqu'à l'orthopnée. C'est le cas de notre malade qui, deux jours après son entrée à l'hôpital, fut pris dans la nuit d'une crise violente d'étouffements qui l'obligea, avec une peine extrême, à se lever et à venir ouvrir la fenêtre.

Si l'on peut ausculter le malade lorsque l'affolement du cœur permet de percevoir avec netteté les bruits et le souffle, on peut noter le caractère suivant :

« Le siège est celui de toutes les insuffisances mitrales, c'est-à-dire à la pointe, il se propage vers l'aisselle, il est systolique ».

Mais peut-on dans son timbre, dans sa qualité, tirer des éléments qui nous permettront de dire à coup sûr qu'il s'agit d'une insuffisance traumatique ? Cela ne parait pas évident.

Certains auteurs ont attiré l'attention sur le « piaulement » qui fait penser à la vibration sonore d'une corde d'instrument ; c'est un signe qui peut être retrouvé *en dehors des ruptures de l'appareil mitral*, et qui n'existe pas, à beaucoup près, dans toutes les lésions traumatiques

de cet orifice. Le piaulement n'est pas pathognomonique des ruptures, aucun signe ne pourrait y prétendre, et à lui seul il ne constitue pas une indication majeure, il n'est qu'une qualité rare du souffle. Mareny a montré que les variations de timbres tiennent à leur mécanisme, et surtout à l'état anatomique de l'orifice de la valvule.

En effet, nous ne trouvons cette qualité du souffle que dans 3 observations, l'une de Vaquez (XXVII), l'autre de Barth (XXIV), et l'autre de Souques et Harvier (XXVIII). *Ces 3 cas sont sans vérification nécropsique.* Or, dans la première observation, le piaulement qui est constaté au début disparait 4 mois après, puis reparait ensuite au bout de 2 mois. Dans la deuxième observation, le souffle est intense, grave, et ce n'est que 3 ans plus tard que le piaulement apparait. Dans ces deux observations, et surtout dans la seconde, il semble bien qu'il y ait quelque chose de surajouté à la rupture et qui donne la qualité particulière au souffle. Habituellement il peut s'agir soit d'un souffle rude, ou intense, ou sibilant, *il est presque toujours à tonalité grave.* Dans un seul cas il a été d'une tonalité aiguë (obs. Dreyfus XIX). Il peut même dans certain cas ne pas y avoir de souffle (obs. Adams IV) bien que la rupture du cordage tendineux soit constaté à l'autopsie. Ce souffle peut s'accompagner d'une sensation perceptible à la main lorsqu'il est intense, et donner l'impression soit d'un frémissement cataire ou d'un thrill (Barié, obs. XV) (Nélaton, obs. XII). Parfois, et c'est le cas de l'observation personnelle que nous présentons, le malade accuse une sensation spéciale, il perçoit la vibration qui est dans son cœur.

Il semble bien, dans les observations que nous avons mentionnées, que ce n'est, assez longtemps après l'accident, que le piaulement soit apparu. Sans doute le piaulement est le timbre musical du souffle et parait indiquer la présence dans le courant sanguin, de corps, de consistances variables, capables de jouer le rôle d'une corde vibrante. Cette corde parait être un cordage tendineux rompu. Malheureusement cette comparaison ne tient pas compte du milieu où se produit la vibration, elle ne tient pas compte en outre du fait que le cordage n'est nullement tendu, et qu'il flotte librement dans le courant sanguin. A lui seul le piaulement n'est qu'une modalité : en aucun cas il ne permet d'envisager la possibilité de rupture d'une partie quelconque de l'appareil mitral.

Le pouls qui est rapide au début diminue dès que l'affolement du cœur devient plus calme, il prend le caractère habituel du pouls des insuffisances mitrales. Il est cependant habituellement régulier au cours ou au début du séjour du malade à l'hôpital.

On peut noter une expectoration, celle-ci est habituellement et fréquemment sanglante.

Nous avons pu relever dans nos observations une hémoptysie dans 10 (dix) cas, soit dans 1/3 des cas. Elle peut survenir de suite. Dans un seul cas 2 jours après, dans 3 cas quelques jours après.

La percussion montre une augmentation de l'aire cardiaque, augmentation qui peut être dûe à une dilatation du cœur ou à la présence concomitante d'un épanchement péricardique. Enfin, la radio apporte un secours

puissant pour donner une forme et une projection exactes du cœur et du péricarde.

Le peu d'observations publiées à ce sujet ne nous permet pas de tirer des conclusions pratiques de l'étude radiologique de l'insuffisance mitrale traumatique.

Au bout de quelques jours les symptômes vont s'amender, et après un laps de temps relativement court où le blessé est alité, en observant un repos absolu, tous les signes fonctionnels vont disparaitre ; la douleur s'apaise, la dyspnée diminue. Les accidents aigus qui peuvent emporter le malade par insuffisance brutale du cœur sont conjurés. Le malade entre en convalescence, c'est d'ailleurs souvent à cette période qu'il est étudié à fond, au point de vue cardiaque.

Résumons-nous en disant que l'étude des signes cliniques ne permet pas de donner une valeur absolue à aucun symptôme, mais que c'est l'ensemble *des phénomènes suraigus qui suit le traumatisme*, et les constatations ultérieures d'un souffle mitral, qui permettent, seules, de poser un diagnostic d'insuffisance mitrale d'origine traumatique, compte tenu que cette insuffisance mitrale peut survenir sur un cœur sain ou un cœur antérieurement touché.

Que va devenir un tel blessé ?

C'est l'étude du chapitre ultérieur qui va nous le montrer.

EVOLUTION

Le type d'évolution a été semblable dans toutes les observations.

Son étude n'apporte aucun élément nouveau au caractère *traumatique* de l'affection.

Habituellement le blessé, au bout d'un séjour plus ou moins court, sort de l'hôpital, et peu à peu vont apparaitre à l'occasion d'efforts des fatigues, et dans un délai plus ou moins rapproché les signes d'hyposystolie, qui peuvent céder au repos et à la thérapeutique, mais qui plus tard pourront entrainer — pour peu que le malade soit suivi — la constatation de décès. C'est là l'évolution la plus favorable en effet.

Car la mort subite peut être rapide, en quelques heures (6 cas). Elle peut survenir au bout de quelques jours (2 cas). Elle peut survenir 20 mois après (2 cas), 2 ans après (2 cas).

Telles sont les constatations des morts qui ont été signalées, mais il est à noter que dans toutes les observations, l'étude clinique ne dépasse pas quelques années, en moyenne quelques mois à 2 ans.

L'accalmie trompeuse qui succède à la phase aiguë du début est rapidement remplacée par des signes d'insuffisance chronique qui n'ont rien de particulier, et pour lesquels il est facile de se reporter aux Traités Classiques.

COMPLICATIONS

Les complications peuvent être immédiates. On ne peut prétendre qu'elles soient tardives.

Parmi les complications immédiates, ce sont les signes concomitants qui révèlent la présence d'un épanchement *péricardique*, avec ses signes classiques : augmentation de matité de l'aire cardiaque, assourdissement des bruits du cœur, signes radiologiques classiques. Il faudrait, dans ces cas, faire une ponction péricardique, mais l'état du malade est tel que l'on recule à faire cette manœuvre sur un sujet aussi gravement atteint. D'ailleurs rapidement l'épanchement que l'on peut contrôler à la radio va diminuer, il ne persistera plus qu'une insuffisance mitrale.

Quant aux autres complications, il ne nous appartient pas de les envisager. Sans doute l'insuffisance mitrale traumatique constitue un « loccus minoris resistentiæ » ; il est possible qu'une maladie intercurente infectieûse puise venir apporter, à ce point défectueux, le microbe virulent de septicemie, l'endocardite aiguë prend alors la première place dans le tableau clinique. Ceci n'est que du domaine hypothétique et expérimental. Aucun fait clinique ne permet de l'affirmer, alors qu'il est très logique d'admettre une endocardite antérieure, consti-

tuant un lieu de moindre résistance, permettant la rupture, et, évoluant ensuite pour son propre compte, prenant par une allure rapide la place prépondérante dans le tableau clinique.

Les complications emboliques à très rares effets ; sur les 30 observations nous trouvons seulement 2 cas, et dans ces 2 cas notre malade a présenté comme seul signe d'embolie une paralysie facial.

Quant aux autres embolies, pour classiques qu'elles puissent être signalées, il est utile de marquer leur absence complète.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est pour ainsi dire évident dans la période qui succède. Cependant les signes violent du début de l'affection, la douleur, la dyspnée, les signes extrêmes d'insuffisance cardiaque, doivent être mis sur le compte d'une rupture valvulaire. Il faut donc dissocier les éléments des chocs consécutifs à tous grands traumatismes. Il faut aussi éliminer les grands délabrements thoraciques, fractures de côtes s'accompagnant de dyspnée extrême, et tous les grands syndrômes appelés sous le nom moderne de CHOC. Ce n'est que par l'examen du malade que l'on arrive à faire ce diagnostic. Il suffit d'agiter le cœur pour percevoir les éléments qui vont constituer les signes d'insuffisance mitrale. En un mot, la marche du diagnostic doit être ainsi conçue :

Tout d'abord, rattacher les phénomènes à une lésion cardiaque, ce qui est facile, ensuite faire le diagnostic de la rupture valvulaire en cause. Savoir en particulier qu'il y a des ruptures plus fréquentes que la rupture de la valvule mitrale, en particulier celle des symoïdes aortiques.

Rappelons pour mémoire seulement, qu'au début, le diagnostic devra être fait avec les grands syndrômes d'angine de poitrine, l'œdème aigu du poumon, en sachant

bien, que ces deux grands syndrômes peuvent constituer à eux seuls la maladie, mais qu'ils peuvent aussi constituer les signes d'une insuffisance cardiaque, aiguë typique, consécutive à une rupture de la valvule mitrale. Ce n'est, là encore, que l'auscultation qui permettra de faire le diagnostic, ultérieurement, dans la phase de rémission entrecoupée de signes d'hyposystolie.

Le diagnostic le plus délicat à faire est non pas celui d'une hyposystolie ou d'insuffisance mitrale, mais le problème qui se pose est de trouver une origine à cette insuffisance mitrale, et la rattacher en particulier au traumatisme.

Nous avons vu que l'étude des antécédents ne présente qu'un intérêt très relatif, et que c'est plutôt la brusquerie du début, la continuité des phénomènes d'hyposystolie, et la constatation d'une insuffisance mitrale qui formeront un ensemble permettant de rattacher l'insuffisance constatée au traumatisme invoqué. C'est d'ailleurs un problème que nous étudions dans le chapitre médico-légal qui suit.

Nous avons, au cours de l'étude clinique, discuté les différents symptômes, et comme ils ne présentent en eux-même rien de pathognomonique ils n'offrent dans leur diagnostic aucun signe particulier que ceux qui sont envisagés dans les manuels classiques de cardiologie.

Nous insistons cependant sur le piaulement qui ne parait pas un signe certain d'insuffisance mitrale traumatique, et, par là même, un des éléments jusqu'ici invoqué pour le diagnostic nous échappe totalement.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic exceptionnel

de luxation possible d'une des valves mirales (obs. Huchard et Doguy. Journal des praticiens 1898, n° 11, page 164) qui sont des faits trop rares et n'ont pas là un gros intérêt médico-légal. Mais beancoup plus difficile est le diagnostic médico-légal de l'affection. Il permettra d'éviter l'hystéro-traumatisme et la sinistrose, et ceci est l'objet du chapitre suivant, médico-légal.

MEDECINE LEGALE

Au point de vue scientifique, la réalité de l'insuffisance mitrale traumatique amène pour la médecine légale des déductions que nous allons envisager. Tout d'abord, les termes même d'insuffisance mitrale traumatique comportent deux points à étudier :

D'une part, l'insuffisance mitrale.

D'autre part, l'origine traumatique.

Sur la réalité de l'insuffisance traumatique nous n'insistons pas, bien que certains cas (1 obs.) il n'y ait pas de signe clinique d'insuffisance mitrale, et que celle-ci ne soit que la réalité d'une autopsie.

Reste l'origine traumatique.

Thoinot a donné du traumatisme une définition classique : « toutes les blessures externes, toutes les lésions chirurgicales, toutes lésions médicales, tous troubles nerveux psychiques, avec ou sans lésions corporelles concomitantes, résultant de l'action soudaine d'une violence externe, intervenant pendant le travail ou à l'occasion du travail, et toutes lésions internes déterminées par un effort violent dans les mêmes circonstances ».

Ainsi donc, dans cette définition, il faut envisager, sur la question qui nous intéresse, deux points :

1° le traumatisme sous forme de choc ;

2° le traumatisme sous forme d'effort.

En 1900, au XIII[e] Congrès International de Médecine (Section Médecine Légale) le Professeur Castiaux et Laugier disait :

« Cette question de lésion valvulaire déterminée par une contusion thoracique est d'origine récente, et nous ne serions nullement surpris si elle trouvait encore dans le Corps Médical plus d'un septique s'irritant à cette observation que telle lésion valvulaire traumatique devait exister antérieurement, ou bien si elle n'est réellement apparue qu'après le traumatisme, ce n'a été que l'effet d'un processus pathologique sans aucune relation avec la blessure ».

Cette intervention ne résiste pas à l'étude impartiale des faits cliniques et anatomo-pathologiques de ces 40 dernières années, et il faut admettre dorénavant qu'une contusion thoracique peut créer, de toutes pièces, les lésions valvulaires.

Si la réalité du *traumatisme thoracique* est évident dans certains cas, l'examen des 32 observations que nous présentons montre qu'un *effort violent*, ou relativement violent, peut dans 11 cas causer un dommage à l'appareil mitral, et ce qu'il faut dire tout de suite c'est qu'il y a un état particulier qui conditionne la rupture des piliers ou des tendons, puisque sur ces 11 cas 3 malades présentaient à l'autopsie une endocardite. Or, dans la totalité des cas, nous ne trouvons que 5 endocardites.

Ainsi donc, au point de vue médico-légal, il faut envisager le choc thoracique et l'effort comme causes différentes pouvant produire le même effet. Lorsque l'on

constate une insuffisance mitrale et que dans l'anamnèse il y a un traumatisme réel, il faut rattacher l'insuffisance mitrale constatée au traumatisme invoqué. Mais il faut ici rappeler les notions que Courtois-Suffit, dans une brochure parue en 1920, a mis en évidence pour que l'on puisse rattacher l'effet à la cause. Il énumère 5 conditions qu'il faut réaliser :

1° Nature, siège et violence du traumatisme.

2° Intégrité de la région avant le traumatisme.

3° Apparition de la lésion au niveau du point atteint.

4° Continuité des manifestations pathologiques locales.

5° Notion du temps écoulé entre le traumatisme et l'affection qui en résulte.

« C'est seulement quand ces conditions seront au complet, dit-il, que l'auteur pourra conclure dans son rapport par l'affirmative et relier l'accident en cause à l'affection présentée par le blessé au traumatisme invoqué ».

Examinons point par point toutes ces conditions :

1°. — *La nature, le siège, la violence du traumatisme.*

Dans nos observations nous voyons, comme nous l'avons dit plus haut, qu'il peut s'agir de traumatisme violent, mais aussi d'un effort au moment de la violence extérieure. La contusion du thorax parait être la cause la plus admise, ou tout au moins, celle qui est le plus souvent invoquée. Or, le mécanisme des lésions de l'appareil mitral, étudié par Barié en particulier, ne montre

pas que les conditions les plus nécessaires soient précisément le siège thoracique ou précordial du traumatisme. Ce qui importe avant tout c'est une hyperpression qui fait céder les liens directs de la valvule. On peut penser, surtout quand une endocardite a créé des lésions préexistantes, qu'un effort, même léger, puisse amener l'hyperpression suffisante pour amener une rupture de l'appareil mitral.

2°. — *L'intégrité de la région avant le traumatisme,*

Parmi les observations que nous avons examinées, dans aucun des cas, nous n'avons pu mettre en évidence un examen sérieux fait quelques jours ou quelques semaines avant l'apparition de l'insuffisance mitrale ; il faudrait pour cela un concours de circonstances qui ne se réalise pas, mais ce qu'il faut envsager au point de vue de la Médecine Légale, c'est l'intégrité *clinique* de l'organe. « Ce qui importe, dit Bernstein, c'est non pas de s'occuper de la possibilité d'une maladie de cœur ayant précédé le traumatisme, et ayant existé jusque là à l'état latent, mais c'est surtout de montrer que le blessé était primitivement capable de travailler sans ressentir aucun trouble, et il faut attribuer, sans hésiter, au traumatisme les symptômes apparus brusquement avec une violence souvent inouïe et qu'il ressent pour la première fois après le traumatisme. Dans ce cas, un traumatisme léger pourra suffire à détruire une compensation qui aurait pu persister indéfiniment ». En un mot l'expert doit se prononcer et envisager l'état du blessé après le trauma-

tisme. Si l'on examine d'ailleurs nos observations, nous voyons que les antécédents qui sont envisagés toujours avec soin, sont souvent absents. Nous ne retrouvons guère qu'un malade ayant présenté du rhumatisme articulaire aigu (observation Barié), cependant l'autopsie ne montra pas d'endocardite mais une rupture nette des tendons. Par contre, 5 malades présentaient des lésions indiscutables d'endocardite et n'avaient aucun passé pathologique.

3°. — *Apparition de la lésion au niveau du point atteint.*

Ce chapitre extrêmement large ne vaut pas pour l'affection que nous étudions, nous avons d'ailleurs vu que le siège ou la nature du traumatisme pouvaient être variables ; cependant il est intéressant de noter que dans toutes nos observations le point lésé c'est le cœur, et ceci se traduit par un affolement caractéristique aigu, et que, secondairement on découvre les signes d'une insuffisance mitrale. C'est donc la relation qui existe entre une insuffisance mitrale et les signes d'insuffisance aiguë cardiaque du début qui font tout l'intérêt de cette troisième condition. Cet intérêt n'a d'ailleurs de valeur que si l'on envisage la quatrième condition.

4°. — *Continuité des manifestations pathologiques locales.*

Il est assez facile de suivre sur toute les observations que nous présentons, la continuité dans les signes d'insuffisance cardiaque présentés par le malade au cours de

l'évolution. On assiste à des poussées d'hyposystolie qui amènent le malade progressivement à la grande asystolie. C'est ainsi qu'un certain nombre d'observations nous montrent (avec autopsie à l'appui) les signes indiscutables d'une longue phase d'insuffisance cardiaque se terminant par la mort. Pour le malade suivi, il est juste de penser que les faits doivent se passer de même, et la persistance des signes d'insuffisance cardiaque au cours de l'évolution d'une lésion plutôt mal compensée doit faire rattacher ces signes à la grande crise d'insuffisance brutale qui s'est installée immédiatement après le traumatisme.

5°. — *Notion du temps écoulé entre le traumatisme et l'affection qui en résulte.*

Ce 5e chapitre est pour ainsi dire évident, et si, dans quelques observations, il s'est passé un assez long temps entre la constatation des signes d'insuffisance mitrale et l'accident invoqué, il n'en demeure pas moins qu'après les signes brutaux du début, il a persité dans les jours, dans les mois, dans les années qui ont suivi, une insuffisance cardiaque qui rendait le malade incapable de tout service, alors qu'avant l'accident il vaquait d'une façon normale à ses occupations. Dans la majorité des observations, le temps qui s'est écoulé entre l'accident et la révélation d'insuffisance mitrale, a varié de quelques jours à quelques semaines, mais il faut dire que la découverte de l'insuffisance mitrale n'a pas eu lieu plus tôt, parce que le malade n'avait pas été ausculté, soit qu'il se présentait

avec des signes d'un traumatisme énorme portant sur le thorax ou sur la tête, et la défaillance passa alors sur le compte du choc. On ne peut pas tenir rigueur à un malade, et on ne peut pas faire état de l'absence d'auscultation entre le traumatisme invoqué et la lésion constatée. Il est cependant logique d'admettre un moyen honnête, et il est rare que l'affection ne soit pas reconnue dans les quelques semaines qui suivent l'accident. En tous cas, les signes fonctionnels ne manquent jamais, et après la phase de rémission qui suit la période aiguë du début, ont voit rapidement les signes d'hyposystolie apparaitre.

En résumé, nous voyons que les cinq conditions énoncées par Courtois-Suffit, doivent être interprétées et nous insistons sur l'impossibilité où l'on est d'établir l'intégrité de l'organe avant l'accident, sachant par ailleurs que cela n'a aucune importance, puisque au point de vue médico-légal, ce qui importe avant tout c'est d'établir le rapport qui existe entre la valeur fonctionnelle d'un individu avant et après son traumatisme.

Dans l'article de Ribière (accident de travail, p. 363, *Monde Médical*, 25 avril 1912), intitulé « Les Ruptures valvulaires », nous trouvons au chapitre médico-légal, le passage suivant :

« Si le diagnostic de rupture valvulaire semble devoir être établi dès un cas donné, il importe peu, pour l'appréciation des conséquences de l'accident, que cette rupture ait atteint un appareil valvulaire sain ou antérieurement lésé. Cette note *d'état antérieur*, très importante au point de vue de la pathologie générale et de la pathogé-

nie est absolument dépourvu d'intérêt au point de vue pratique et médico-légal.

« Qu'était le sujet, au point de vue de sa capacité ouvrière, avant la rupture valvulaire. Qu'est-il devenu, à ce point de vue, après elle ? Voilà quelle doit être la base de l'appréciation que réclament de nous, les Tribunaux. »

Dans l'article de Duvoire et Piedelièvre (*Journal de Médecine de Paris*, 26 août 1922), p. 627 :

« L'état antérieur n'entre pas en ligne de compte lorsque le rôle de trauma est nettement établi.

Conditions : 1° Violence et localisation du trauma.
2° : Moment d'apparition des symptômes.
3° : Comparaison de l'état fonctionnel antérieur et de l'état actuel.

« Dans les cas de rupture valvulaire, d'insuffisance cardiaque, l'invalidité sera le plus souvent totale ou presque totale, du fait que ces cardiopathies commandent le repos. »

Dans le Guide pour l'évaluation des Incapacités, de Imbert Oddo et Chavernac (1913, p. 553), nous trouvons :

« Le seul point qui reste à discuter, quand les caractères précédents auront été notés, c'est l'état antérieur des orifices du cœur, et l'existence possible d'une lésion orificielle qui aurait favorisé et préparé la rupture des valvules.

« On devra noter les points suivants :

« 1° Existence chez un sujet, d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu ou de toute affection capable de déterminer une endocardite.

« 2° Existence des signes d'artériosclérose.

« 3° Examen antérieur à l'accident, à une date rapprochée, du sujet par un médecin ayant constaté l'existence d'une lésion cardiaque.

« 4° *Accomplissement régulier d'un travail de force jusqu'au jour de l'accident sans que le blessé ait éprouvé de la dyspnée ou des palpitations.*

« 5° Importance du traumatisme ou de l'effort pouvant expliquer une rupture valvulaire, sans altération appréciable. »

De toutes ces considérations, la 4e est la plus importante, car s'il est dûment constaté que le blessé pouvait se livrer à un travail de force, sans éprouver aucune gêne, et que les troubles cardiaques ont apparu immédiatement après un violent traumatisme, il importe guère qu'il y ait eu ou non des présomptions de lésions latentes des orifices du cœur.

Car c'est bien l'accident de travail qui est responsable des troubles cardiaques qui l'ont suivi, puisqu'il est évident que sans cet accident, l'ouvrier aurait pu continuer l'exercice de sa profession, pendant une durée indéterminée.

Quant à l'incapacité du travail résultant de la blessure, il est évident qu'il s'agit, dans le cas que nous venons d'envisager, d'une incapacité totale et permanente ; il conviendra en outre, étant donné la gravité du pronostic, de prévoir une issue funeste probable, dans un délai rapproché et inférieur à 2 ans. »

Et encore (p. 569) :

« Dans la très grande majorité des cas, le sujet atteint d'une cardiopathie traumatique est un infirme toujours

menacé d'une défaillance aiguë ou subite de l'appareil cardiaque (Forgue et Jambrau). Cette affection empêche tout travail physique, pénible et continu.

« Elle constitue en outre une menace pour la vie du sinistré. Si le blessé est capable d'exercer une profession sédentaire, on peut fixer l'I.P.P. à 70 ou 80 %. Si au contraire, il s'agit d'un *illettré* atteint d'artério-sclérose, avec altérations viscérales multiples, Forgues et Jambrau admettent que l'Incapacité est permanente et totale.

Quel doit être alors le taux à envisager ?

Si l'on considère qu'un malade vaut 100 % *avant l'accident, nous proposons que l'on accorde, étant donné la gravité de l'affection, une incapacité totale au blessé.*

D'autant que la loi de 1898 permet de réviser au bout trois ans le pourcentage des assurés, et nous avons vu que les survies constatées ne dépassaient pas, à quelques exceptions près (2), une phase de deux années. Il serait donc très facile, au cas où l'on se trouverait en présence d'un blessé atteint d'une insuffisance mitrale indubitablement traumatique, au sens médico-légal du mot, de lui accorder 100 % et de réviser cette pension au bout de trois ans, en accordant à cette époque le taux qui conviendra si le malade est encore en vie. Ce pourcentage doit tenir compte des phases de compensation relatives qui peuvent être suivies, à bref délai, d'une phase d'asystolie. C'est pourquoi ce pourcentage ne serait jamais, et cela dans des cas toutefois favorables, inférieur à 50 %.

Il serait utile en droit commun de savoir quel était l'état du cœur avant l'accident. Celui qui a causé un dommage n'est tenu de réparer que le dommage qu'il a

causé. Il ne peut être responsable de l'endocardite antérieure. Or nous avons vu qu'il ne faut attacher aux antécédents qu'une valeur relative.

La Loi des Assurances Sociales permettra peut-être cette nécessité sociale du carnet individuel où, depuis la naissance, les maladies et les traitements seraient notés. Ce sera un pas de fait pour éviter la supercherie et les erreurs.

OBSERVATION I

CORVISARD. — *Essai sur les maladies de cœur*, 1811, p. 217

Un homme de 34 ans faisant des efforts violents pour porter seul un tonneau d'eau-de-vie, ressentit une sensation de suffocation et une douleur vive entre les deux épaules, avec toux et palpitation du cœur.

Entre à la Charité.

Au bout de quelques semaines il sort très amélioré.

Au bout de quatre mois il rentre de nouveau. Vive douleur précordiale. Suffocation. Mort environ 20 mois après l'accident.

A l'autopsie on trouve que deux tendons des muscles papillaires de la mitrale étaient anciennement brisés. L'extrémité des parties brisées étaient lisses et arrondies.

OBSERVATION II

CORVISARD. — *Essai sur les maladies de cœur*, p. 263.

Un homme de 30 ans, très robuste, facteur, après avoir fait mille lieues à cheval, sans prendre de repos, traverse la Manche. Sur la mer, il ressent une oppression extrême et inattendue, suivie d'expectoration sanglante. Pour ce fait il entre à l'hôpital : on trouve le pouls petit, irrégulier, fréquent, battements confus de la région précordiale. Œdème des membres inférieurs. Le malade ne peut rester ni couché, ni assis, est en proie à une anxiété extrême.

Le lendemain les œdèmes augmentent. Mort rapide.

Corvisart, avant de faire l'autopsie, avait admis qu'il

existait une lésion du cœur, et certainement une rupture ou un arrachement de quelques-unes de ces parties. En fait, on nota que un des deux gros muscles papillaires qui soutenait la mitrale était rompu à sa base.

OBSERVATION III

LAENNEC. — *Auscultation Médicale*, 1826, Tome II, p. 626 2e édition.

Un homme de 35 ans entre à l'hôpital Necker le 10 avril 1819 en se lamentant parce qu'il éprouvait des suffocations et des palpitations depuis 5 mois, à chaque fois qu'il faisait un travail un peu fatiguant.

A son entrée on trouve le pouls un peu petit, régulier, une impulsion cardiaque énergique et un frémissement systolique. La contraction de l'oreillette donnait un bruit de souffle. Quelques jours après : dyspnée, agitation, pouls petit, fréquent, mort rapide.

Autopsie. — Rupture d'une corde tendineuse de la mitrale, en son milieu.

OBSERVATION IV

ADAMS. — *Dublin Hospit. reports*, 1827.

Un musicien de 34 ans, très robuste, fut pris brusquement de douleur très intense correspondant à la région précordiale, et d'une extrême oppression. Après quelques temps il se remit un peu, mais après quelques semaines il fut prit d'œdème des membres inférieurs, de troubles digestifs, dyspnée, troubles cérébraux. L'auscultation du

cœur ne révèle que des bruits sourds et tumultueux. Pouls très petit, fréquent, irrégulier, intermittent. Mort environ deux mois après l'accident.

Autopsie. — Rupture de cordages tendineux de la mitrale.

Les ruptures étaient à des hauteurs variables, quatre de ces tendons flottaient par leurs extrémités dans la cavité ventriculaire.

OBSERVATION V

LEGENDRE. — *Soc. anat...*, 1839, p. 195). (In Thoinot : Acc. du Travail et Aff. médicales, 1904, p. 251)

Un homme eut une fracture de côtes sous l'influence d'une forte pression ; de suite il est pris d'une orthopnée considérable. Il est à l'hôpital : on constate de la matité en arrière à gauche, ainsi que sur la région antérieure de la poitrine du même côté. L'auscultation du cœur dénote la présence d'un souffle masquant les deux bruits. Traitement par la digitale et la saignée ; nouveaux accès de dyspnée un peu plus tard accompagné d'œdème des membres inférieurs ; mort rapide.

A l'autopsie, on trouve un épanchement abondant dans les lièvres. En ouvrant le ventricule gauche, on voit qu'une colonne charnue volumineuse, dont les tendons se rendent au segment postérieur de la mitrale, est entièrement rompue et roulée sur elle-même, en passant plusieurs fois entre deux de ses tendons. Les autres parties du cœur sont intactes.

OBSERVATION VI

MARAT. — *Journal de Méd. cont.*, Tome VI, p. 587

Un tourneur de 44 ans poussait avec force un très pesant tonneau, sentit brusquement un espèce de crac dans le dos et sentit une suffocation, violente palpitation. Mort 20 mois après l'accident.

Autopsie. — Une colonne charnue était complètement cassée et déchirée. Le malade avait aussi un anévrysme à l'aorte, mais n'avait jamais accusé aucun trouble ni malaise antérieur. Les troubles commencèrent au moment de l'accident.

OBSERVATION VII

WILLIAMS. — *London Méd. Gazette*, 1847.

Un agent de police de 27 ans, alcoolique, maigre, ayant perdu ses forces en 2 ans. Environ 3 mois avant d'entrer à l'hôpital, en montant brusquement l'escalier, est pris d'une douleur très vive à l'épigastre ; quelques jours après il a de l'œdème des membres inférieurs, dyspnée, etc... A son entrée, urines rares, sanguignolentes et albuminuriques. Cœur hypertrophié. Souffle systolique d'intensité maximum au mamelon gauche. Mort quelque jours après.

Autopsie. — Les cordes tendineuses qui s'insèrent à la valvule mitrale antérieure sont toutes rompues à des hauteurs variables et leurs fragments sont tapissés de végétations molles. La valvule postérieure est ossifiée et ses cordes tendineuses sont soudées l'une à l'autre.

OBSERVATION VIII

PRESCOTT HEWITT. — *London Médical Gazette*, 1847.
(Présenté de la part de l'auteur, à la Société de Chirurgie, le 4 mai 1823, par GIRALDES).

Un enfant de 12 ans fit une chute d'un lieu élevé et mourut quatre heures après l'accident.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion extérieure sur la paroi thoracique. Le péricarde et sa cavité sont intacts. A la partie antérieure et supérieure de la région ventriculaire, dans un point qui correspond à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, à un pouce et demi au-dessus de l'origine des artères, on trouve une échymose de un pouce de diamètre.

Le sang est épanché sous la séreuse qui est intacte. Cette ecchymose correspond à une déchirure légère de la paroi cardiaque qui se continue sur la partie supérieure de la cloison et établit une communication entre les deux ventricules. On trouve des ecchymoses sur d'autres points de la surface interne du cœur. Dans le ventricule gauche, « deux colonnes charnues sont déchirées ». On constate aussi quelques contusions sur le cerveau et sur le crâne.

OBSERVATION IX

LATHAM. — *Monthléry Journal of Médical Science*, 1852, page 2.

Un homme adulte ayant fait de violents efforts pour

ramer sent tout à coup en soi-même une déchirure, et fut pris brusquement d'une violente oppression.

Latham l'observa un an après l'accident, constata l'hypertrophie du cœur et un souffle systolique à la pointe.

Le malade mourut deux ans après. Avant l'accident il n'avait jamais présenté aucun trouble qui fasse penser à une maladie de cœur.

OBSERVATION X

ALLEX. — *Annales Soc. Anat. Pathol.*, Bruxelles, 1859.

Une prostituée âgée de 25 ans, entre à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles ayant perdu la conscience quelques instants avant de « se donner » ! ! à la dissolution.

La malade se plaint de suffocation. Elle présente une forte agitation, ne peut pas rester dans le décubitus dorsal. Cyanose, veines du cou turgescentes, pouls petit, très rapide, très irrégulier. A l'auscultation on note que les bruits cardiaques sont confus, sans rythme, s'accompagnant du frémissement vibratoire manifeste. Mort une heure après son entrée.

A l'autopsie : les cordes tendineuses de la colonne charnue principale allant au bord libre de la valvule mitrale antérieure sont rompues dans leur milieu. Les tendons sont fragiles et couverts de petites végétations arrondies et verruqueuses.

OBSERVATION XI

SWINEY. — *Dublin. Journ. of. med. science*, 1873 Tome LV (page 307).

Le docteur Swiney montre le cœur d'un homme qui ne fut en observation que pendant quarante-huit heures, au bout desquelles il mourut d'apoplexie pulmonaire, à l'hôpital de Jewis-Street.

A l'autopsie, on constate que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche était le siège de grosses lésions, « une abondante quantité de matières calcaires dures et rugueuses occupait la moitié du bord de l'orifice, et la valvule était très altérée, déchiquetée, contractée, épaisse et adhérente.

Il apprit par cet homme, qu'avant les deux dernières années de sa vie, il avait toujours joui d'une excellente santé, sans jamais souffrir de rhumatisme. C'était un individu vigoureux, de structure parfaite, mesurant six pieds de hauteur et dont la puissance musculaire était remarquable. Ce malade prétendait avoir fait partie d'une société de foot-ball il y a deux ans, alors qu'il était en pleine santé. Il était d'usage, parmi les membres de cette société de jeu, d'y déployer une très grande énergie, allant jusqu'à la brutalité. Un jour, il se trouvait debout sans prendre part au jeu, quand un des joueurs se jeta sur lui par derrière, le prit sur les épaules et l'élevant en l'air, le lança sur le sol avec une extrême violence. Il retomba lourdement en se faisant de sérieuses blessures, et resta complètement évanoui pendant quelques minutes.

Au bout d'une heure, il eut une hémoptysie considérable. Depuis ce moment jusqu'à sa mort il fut continuellement malade. Peu à peu, il présenta les complications habituelles des maladies de cœur, bronchite, troubles respiratoires, hémoptysies, et... finalement mourut d'apoplexie pulmonaire.

OBSERVATION XII

NÉLATON. — *Thèse d'agrégation*, 1886.

B... Joseph, âgé de 54 ans, gardien de bâtiments, entre le 9 février 1883, à l'hôpital Beaujon, service de M. Millard, salle Saint-Louis, n° 1.

Ce malade aurait eu, il y a une trentaine d'années, alors qu'il était soldat, une légère atteinte de rhumatisme. En 1879, il reçoit violemment sur la poitrine, un sac de ciment pesant 60 kilogrammes. A la suite de cet accident il rentre à l'hôpital avec une grande gêne de la respiration et, paraît-il, avec de l'hydrocèle (?). Au bout d'un mois il sort de l'hôpital.

Au mois de juin 1881, il rentre de nouveau à l'hôpital avec de l'œdème des jambes, des battements de cœur et de la dyspnée. Il reste en traitement à l'hôpital jusqu'au mois d'août suivant.

Il se présente actuellement avec des symptômes analogues, et voilà dans quel état il se trouve le 9 février 1883.

Œdème peu prononcé des membres inférieurs. Pas d'ascite. Toux fréquente. Congestion pulmonaire à la base gauche. Quelques frottements isochrones aux mou-

vements respiratoires, au niveau de la région précordiale. Pas de trace de cal de fracture au niveau des côtes. La matité cardiaque est très étendue dans le sens vertical, la pointe bat dans le sixième espace. On entend à l'auscultation un bruit unique, soufflant, rude, ayant son maximum à la pointe.

Le rythme est irrégulier, intermittent. Le foie est volumineux et dépasse le rebord costal.

10 Février. — Le pouls est peu rapide, mais très irrégulier ; les artères sont athéromateuses.

L'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, la peau en est lisse, rouge et luisante, et le malade se plaint d'y sentir une sensation de brûlure (on a fait en ville une friction, peut-être avec de l'huile de croton). Les bruits du cœur s'entendent plus facilement, il y a un souffle systolique rude dont le maximum est à la pointe; le second bruit est sourd et prolongé. Râles sous-crépitants aux bases ; plus nombreux à gauche. Expectoration blanche, spumeuse.

Prescription : quarante ventouse sèches ; 2 pilules de poudre de feuilles de digitale, de 0,05 centigrammes ; scammonée 1 gramme le lendemain matin. Le malade sort amélioré au bout de quelques semaines.

OBSERVATION XIII

BARIE. — *Revue de Médecine*, 1881, page 319.

Delphine P..., 56 ans, ménagère, entre à Necker le 12 avril 1880. Très bien portante jusqu'en 1872, elle a été

prise à cette époque d'un rhmatisme polyarticulaire aigu, qui a duré deux mois. En 1878, nouvelle attaque du rhumatisme siégeant dans les deux genoux et les deux articulations tibio-tarsiennes ; les douleurs durèrent six semaines environ ; mais, depuis cette époque, la malade a commencé à éprouver de temps à autre un peu d'oppression, surtout lorsqu'elle faisait de longues courses ou portait un fardeau un peu lourd. Au commencement de l'année 1880 survinrent des palpitations, de la toux très persistante ; en même temps la malade constatait l'apparition d'un peu de gonflement des membres inférieurs. Un médecin consulté par la malade, dans le courant de février, aurait déclaré qu'elle avait une maladie de cœur et conseilla l'emploi de la digitale.

La malade, sous l'influence de ce traitement éprouva beaucoup d'amélioration et put continuer à vaquer tant bien que mal à ses occupations, lorsqu'un évènement subit vint tout à coup aggraver considérablement son état. Le 23 mars, la malade, descendant un escalier obscur un peu rapidement, fut croisée par une personne portant un volumineux paquet qui vint la heurter et lui fit perdre l'équilibre ; elle voulut par un mouvement instinctif porter les bras en avant pour se retenir, mais ce dernier mouvement eut pour résultat de la précipiter du haut de sept à huit marches, et la malade en tombant sur la rampe de l'escalier reçut un choc violent au niveau du sein gauche. Elle perdit connaissance et cracha un peu de sang dix minutes après l'accident. A partir de ce jour la malade dut garder le lit, se plaignant d'une sensation de douleur poignante au niveau de la région précordiale,

avec étouffement extrême, palpitations, etc... Elle resta ainsi dans cet état jusqu'au 12 avril.

A son entrée dans les salles, la malade est dans un état très grave ; œdème considérable des membres inférieurs, orthopnée, cyanose de la face et des extrémités, pouls petit, filiforme, irrégulier. Le cœur est peu volumineux, sa pointe bat un peu au-dessous du mamelon ; à la palpitation on perçoit nettement un frémissement cataire très manifeste ; enfin, par l'auscultation, on trouve un bruit de souffle systolique, remplisant tout le petit silence, ayant son maximum au niveau de la pointe et se propageant vers l'aisselle ; ce souffle présente non pas le timbre aigu, sibilant, habituel dans l'insuffisance mitrale; mais il est grave, très rude et prolongé. Les bruits de la base sont très nets. L'état de la malade s'aggrave de jour en jour ; elle mourait au bout de 8 jours, avec tous les signes d'une hypérémie pulmonaire.

L'autopsie, pratiquée le surlendemain, montrait un foie petit, lisse, muscade, des reins congestionnés, enfin de l'hypérémie pulmonaire double et surtout localisée à la base. Le cœur était peu volumineux, les cavités petites, les parois du ventricule gauche peu épaisses. Mais tout l'intérêt portait sur la valvule mitrale un peu épaissie et blanchâtre ; à l'épreuve par l'eau, on constate que la valve postérieure ne s'applique pas contre la valve antérieure, mais elle est flottante au milieu du liquide, par suite de la rupture de quatre de ses tendons. Ceux-ci sont brisés à peu près au niveau de leur partie moyenne ; ils sont un peu amincis, mais ne présentent à l'examen

aucune altération inflammatoire. Les sigmoïdes de l'aorte sont normales ; la valvule tricuspide est intacte, suffisante.

OBSERVATION XIV

(Barié)

Georges P..., maçon, âgé de 20 ans, se présente à la clinique de Necker, le 26 août 1880. Ce jeune homme est malade depuis six ans. Pendant une séance de gymnastique, il reçut un choc violent dans la région précordiale, suivi immédiatement d'une fracture du sternum pour laquelle il fut soigné pendant trois mois. Quelques semaines plus tard il était pris de gêne dans la respiration, de palpitations, de bouffées de chaleur subites à la face, et d'une toux assez intense. Il entra à cette époque dans le service de M. Chauffard, à Necker, où l'on diagnostiqua une insuffisance mitrale ; il fut traité pendant deux mois par une série de ventouses scarifiées, de vésicatoires appliqués au niveau de la région du cœur. De temps à autre il est obligé de quitter son travail, à cause de l'étouffement qui augmente de jour en jour, des palpitations qui deviennent douloureuses.

A l'heure actuelle, on constate une hypertrophie cardiaque ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal ; par l'auscultation on perçoit un souffle systolique grave, sonore, propagé vers l'aisselle, et dont le maximum réside exactement à la pointe du cœur. Pas d'autres signes physiques, si ce n'est de la bronchite légère.

OBSERVATION XV

BARIÉ. — *Revue générale de clinique et thérapeutique*, Paris, 1893.

Homme de bonne santé apparente et frappé brusquement dans la rue par l'extrémité du brancard d'une voiture de maître, qui l'atteint en pleine région précordiale. Il est renversé, ne peut se relever, et est en proie à une oppression des plus vives. Quinze jours après il est pris, à plusieurs reprises, d'hémoptysies et de symptômes de suffocation. A partir de ce moment il est continuellement souffrant : on voit survenir de l'oppression, des battements de cœur, des douleurs précordiales, des épistaxis et un œdème passager des extrémités ; le malade est désormais incapable de travailler d'une façon suivie. Chez lui, le cœur est normal comme volume ; mais l'auscultation y décèle un souffle systolique de la pointe, intense, précédé d'un léger roulement diastolique. Il y a à la base du poumon des signes de congestion œdémateuse légère.

OBSERVATION XVI

BARIÉ. — *Revue génér. de clinique et de thérapeutique*, Paris 1893.

Homme de 43 ans, fort, vigoureux, d'une taille et d'une corpulence au-dessus de la moyenne, exerçant la profession de déménageur. Nous trouvons dans ses antécédents un peu d'alcoolisme, mais aucune maladie grave.

Il y a cinq ans, au milieu de son travail, il reçut au-dessus du mamelon gauche, un coup extrêmement violent, causé par le timon d'une charrette. Peu d'instants après il accusait une vive oppression, qui ne l'a plus guère quitté depuis cette époque, ainsi que des vertiges et une tendance aux lipothymies. Peu à peu sont survenus d'autres accidents, des crachements de sang à différentes reprises, des battements de cœur et une dispnée très vive dès que le malade marche un peu vite, monte les escaliers ou veut soulever des fardeaux. Il y a là un contraste frappant entre l'apparence de santé que présente cet homme robuste et fortement musclé quand il est au repos, et cette dyspnée très vive avec tendance à la cyanose qui se manifeste chez lui, à la suite des mouvements et des efforts. A l'auscultation, nous entendons un souffle systolique à la pointe, à timbre sibilant, avec propagation vers la région axillaire. Pas de frémissements vibratoires de la pointe, le pouls est petit et régulier. Le foie est normal et les poumons présentent à la base de chaque côté, des râles sous-crépitants fins de congestion œdémateuse, les sommets sont normaux, les urines ne renferment point d'albumine, on constate un léger œdème périmalléolaire qui disparaît au bout de quelques jours de séjour au lit. Ce malade, au bout d'une vingtaine de jours dans nos salles, se sentant beaucoup mieux, demanda sa sortie et quitta l'hôpital, malgré nos recommandations. Il reprit son rude métier de déménageur, mais, moins de trois semaines après sa sortie, il revint nous demander un lit ; à son entrée, l'état du cœur est resté le même, sauf un léger degré d'arythmie qui

n'existait point durant son premier séjour. Les poumons sont normaux, il n'y a plus de trace de la congestion des premiers jours, laquelle, d'ailleurs, avait disparu plus de huit jours avant sa première sortie.

Sous l'influence du repos, du régime lacté, du bromure de sodium, les accidents dypsnéïques ont disparu bientôt et le malade demande à être dirigé sur l'Asile de convalescence de Vincennes.

OBSERVATION XVII

GILBIN (*Thèse*, Paris 1893).

H. L..., âgé de 26 ans, distillateur, entre à l'hôpital le 24 mars 1893, se plaignant de palpitations. Fièvre typhoïde trois ans auparavant. Deux années auparavant, chargeant des paniers sur une voiture, sentit tout à coup une douleur très vive à la région précordiale, et tomba sans connaissance.

Le lendemain il entre à l'hôpital. Le moindre effort lui cause des palpitations, des suffocations. Sorti amélioré 15 jours après il reprend son travail, qu'il continue jusqu'au 22 mars 1893 sans trop souffrir. Ce jour-là, soulevant un objet pesant, il ressent de nouveau une violente douleur dans la région précordiale, et reste 1/2 heure sans connaissance. Alors des palpitations violentes, une dyspnée grave, qui l'obligent à rentrer à l'hôpital. On note : Individu très robuste, pointe du cœur dans l'espace intercostal en dedans de la papille mammaire sans frémissement. A l'auscultation souffle systolique de

la pointe, se propageant vers l'aisselle et dans le dos : de temps en temps on sent sur la pointe une rumeur vibratoire particulière, une espèce de rumeur métallique et en même temps le malade accuse une sensation spéciale comme si quelque chose vibrait dans son cœur : pouls petit régulier.

OBSERVATION XVIII

Schütz. — *Monatschr, für Unfallheilkunde*, 1894.

L..., meunier, bonne santé antérieure. Campagne de 1866 à 1867. Travaillait régulièrement et donnait l'impression d'un homme sain et bien portant. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Il subit à la fin de septembre 1892 une contusion de la paroi thoracique. Employé dans une scierie et voulant, par un mouvement du corps, éviter le choc d'une des pièces de l'appareil, il fut saisi et enlevé en l'air par celle-ci, précipité sur une poutre, puis finalement projeté au loin.

Transporté dans son lit, le blessé ressentit de violentes douleurs dans la poitrine et de la dyspnée. Les troubles cardiaques le rendaient incapable de tout travail. Malheureusement, le premier examen sérieux du malade ne date que du 13 janvier 1893. A cette date on constatait un oedème marqué et généralisé à tout le corps.

Schütz interpréta ces symptômes comme les suites immédiates de l'accident et conclut que L... a dû ressen-

tir des troubles aussitôt après l'accident, troubles qui se sont accrus par la suite.

L... fit un nouveau séjour à l'hôpital le 29 avril 1893. Il présentait alors de l'hypertrophie cardiaque, de la cyanose du visage, et comme symptômes subjectifs, des battements du cœur et l'impossibilité complète d'une marche rapide ou de tout effort corporel.

OBSERVATION XIX

DREYFUS Jules. — *Thèse*, Paris 1896.

P... Charles, valet de chambre, 36 ans, entre le 26 mai 1895 à la Charité, service de M. le Professeur Potain.

Aucune maladie dans l'enfance ; réformé du service militaire pour faiblesse de constitution. Jamais de rhumatismes ; atteint d'influenza en 1889, pour laquelle le malade est resté huit jours alité.

Depuis deux ans, il se plaint d'avoir ressenti quelques palpitations, mais aucune dyspnée d'effort, ni troubles circulatoires d'aucune sorte.

Le 21 avril dernier, il est tombé d'une hauteur de six mètres, sur le sol ; à la suite de cette chute perte de connaissance de quelques minutes, crachements de sang deux jours après, et fracture de la deuxième côte droite.

Depuis cet accident, le malade se plaint d'une dyspnée d'effort avec douleur précordiale ; cette douleur présente un peu d'irradiation dorsale, mais non brachiale. Jamais d'oedème, pas de troubles dyspeptiques, mais il

s'est produit un amaigrissement de 11 livres depuis l'accident.

Le malade nie tout excès alcooliques, ou absinthiques, il fait un usage modéré du tabac.

Le soir de l'entrée, le pouls radial est de 60 à 72 et irrégulier ; le pouls cardiaque de 68 à 80, avec, de temps en temps, un choc diastolique sourd, suivi d'une pause. Il existe à la pointe un souffle systolique holosystolique, à tonalité aiguë, se propageant vers l'aisselle.

3 juin. — L'auscultation au sthétoscope flexible fait entendre un souffle holosystolique, d'intensité croissante à la fin de la systole. Le claquement valvulaire est très dur, très prononcé, et le souffle commence aussitôt, pour croître progressivement d'intensité.

Le changement de décubitus ne produit pas de déplacement de la pointe ; le cœur n'est pas volumineux (Surf. 133 cent. carrés).

Le pouls est bigéminé.

Quinze jours après, le malade quitte l'hôpital, en accusant une sensible amélioration.

OBSERVATION XX

VIBERT. — *In Thèse de Dreyfus.*

En juin 1895, on trouvait dans le fossé des fortifications du quartier de l'Amérique, le cadavre de A... Albert, 54 ans, nettoyeur de carreaux, et la nature des lésions dont il était porteur a fait supposer qu'il avait dû faire une chute accidentelle.

Le cadavre amené à la Morgue, était couvert d'ecchymoses, et la plupart des organes internes présentaient des infarctus.

Les vaisseaux artériels et veineux de la partie postérieure de la cuisse étaient déchirés et formaient un lacis dans lequel le sang artériel se trouvait mélangé au sang veineux.

La paroi cardiaque n'était pas déchirée et ne présentait pas la moindre fissure ; cependant on trouvait une eccchymose externe sur le ventricule gauche, un peu au-dessous de l'origine de l'aorte ; cette ecchymose occupait toute l'épaisseur du ventricule et réapparaissait sur la membrane interne du cœur. L'endocarde des cavités droite et gauche était parsemé de petites ecchymoses, plus nombreuses encore sur la séreuse du cœur gauche, et dans ce dernier, surtout vers les colonnes charnues l'endocarde était en plusieurs endroits déchiré au niveau de ces petits épanchements sanguins. Le pilier antérieur de la mitrale, sans être complètement rompu, présentait une profonde éraillure formant encoche.

Le cœur ne présentait pas d'altération organique ; l'aorte seulement était légèrement touchée par l'athérôme.

OBSERVATION XXI

In Ranaletti (*Cantiery I Clinice Moderna* 1897 — *Anno II*).

Un maçon de 25 ans, très robuste, qui n'avait jamais

été malade, et qui avait toujours bien toléré les petites fatigues de chasse, tombe d'un pont d'une hauteur de 5 mètres, *sur les pieds*, *mais la face en avant*. On le ramassa privé de ses sens, mais qu'il reprit aussitôt. Vertige vif, forte douleur à la tête, vomissement, oppression, quelques expectorations sanguinolentes. Il était pâle, les extrémités cyanosées. Pression douloureuse à la moitié du sternum gauche. Battements du cœur très faibles. Le pouls à peine perceptible, fréquent, irrégulier, inégal. A l'auscultation un bruit soufflant systolico-diastolique sur le 5e espace intercostal gauche à environ 1 centimètre en dedans de la ligne axillaire antérieure. Bruit soufflant pas très fort, et le 2e temps plus aigu.

Après quelques jours les bruits se firent plus âpres. Les bruits cardiaques se sentaient seulement sur le cœur droit.

Le malade fut transporté à l'hôpital dans un état très grave.

L'auteur admet en conséquence que la chute sur les pieds produisit une déchirure valvulaire (ou valvulaire ou tendineuse) telle qu'elle produisit une insuffisance avec sténose par disposition spéciale, liée à une valvule déchirée.

OBSERVATION XXII

In Ranaletti (*Cartiéry II Clinice Moderna* 1897 *Anno II*).

Un campagnard qui avait souffert beaucoup d'une brève et légère polyarthrite, et qui après des travaux

très courts, était sujet à la dyspnée et palpitation du cœur, un jour du mois d'août 1896, suivait précipitament deux vaches, à grande vitesse, et qui sautaient, en tenant les cornes des bêtes. Celles-ci tournèrent tout à coup à l'improviste autour d'un arbre. Il heurta l'arbre avec son thorax et tomba privé de ses sens au pied de l'arbre.

Il se releva au bout de quelques heures, pâle, froid, avec pouls rapide, fréquent, très accéléré. Les battements cardiaques n'étaient pas perceptibles à l'inspection et à la palpation. Respiration de cheyne stokes.

L'auteur pense à une hémorragie interne.

Le blessé retrouve ses forces.

Au matin suivant, il accuse une forte douleur dans le tronc, à la pointe rétrosternale. Oppression thoracique. Suffocation. Forte dyspnée.

L'aire de la matite cardiaque est beaucoup plus grande que la normale. Les battements cardiaques non perceptibles à l'inspection et à la palpation. D'autre part, il était perçu à la pointe un fort frémissement beaucoup plus diffus.

A l'auscultation du cœur, sur la pointe, un léger bruit systolique sibilant, fort prolongé et un bruit diastolique fort et âpre, les bruits du cœur perceptibles seulement sur le cœur droit.

OBSERVATION XXIII

BOURQUIN. — *Munch Méd. Wock.* 1903, *n°* 42. *Pratique médico légale*, 1914.

Un malade, à la suite d'un effort, ressentit une sensation de gêne intense. A partir de ce moment, il présente des hémorragies au repos et des cyanoses même pour les plus petits labeurs. On constate une insuffisance mitrale. Il fit également une embolie cérébrale et mourut 2 mois après.

Autopsie. — Ruptures des tendons de la mitrale. Endocardite de la valvule (à staphylocoque) de date récente, par quoi l'auteur admet que l'effort avait déterminé la rupture des tendons et que, sur ce terrain, s'attaqua ensuite le staphylocoque.

OBSERVATION XXIV

Dr BARTH. — *In thèse Rigault.*

B... François, terrassier, 41 ans, entre à l'hôpital Necker, le 19 février 1902, dans le service de M. Barth.

Aucune maladie antérieure ; jamais de rhumatisme ni de syphilis. Il a séjourné aux colonies, de 1880 à 1887 (3 ans en Algérie, 4 au Tonkin) avec une santé parfaite, car malgré sept blessures qu'il reçut étant soldat au Tonkin, le sujet ne cessa de se battre. Au retour en France (1887), même parfaite santé jusqu'en 1901.

Cette année là, travaillant aux égouts collecteurs, en

vue du métropolitain, il fut pris dans un éboulement dont on ne put le retirer qu'au bout de 4 heures ; le blessé avait perdu connaissance ; il resta quinze jours sans s'apercevoir de ce qui se passait autour de lui. Lorsqu'il fut mieux, on lui apprit qu'il avait une fracture du crâne et que le sang lui était sorti par la bouche, le nez et les oreilles ; il se rappelle avoir vu ses yeux tout noirs.

A droite, les côtes avaient été fracturées.

A gauche, en dedans du mamelon, une cicatrice triangulaire mesurant 5 centimètres dans ses principaux diamètres est la trace indélébile d'une contusion violente produite à ce niveau par un wagonnet chargé de sable qui renversa l'homme.

Depuis cet accident, il éprouve une difficulté particulière à respirer par les brouillards, les temps humides et les variations de température. A la moindre fatigue, la dyspnée s'accentue et aussitôt les pieds et les jambes gonflent jusqu'aux genoux. Sur un point, les affirmations du malade sont très catégoriques : l'essoufflement et les battements de cœur n'ont commencé qu'après l'accident.

Nous avons examiné le malade dans l'une de ces recrudescences où la dyspnée et les quintes de toux nocturnes sont telles qu'il se cramponne aux fenêtres pour respirer.

19 *Février* 1902. — Examen du cœur. La pointe bat dans le sixième espace, non déviée de la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire nettement systolique, limité à la région apexienne c'est-à-dire aux cinquième et sixième espaces intercostaux ; il ne se propage pas vers la base.

A l'auscultation, souffle systolique intense, très grave, véritable ronflement se propageant vers l'aisselle et vers la base ; il s'étend encore nettement et avec le même timbre, au foyer aortique. Le second bruit sigmoïdien est net et bien frappé. Pouls petit, fréquent (104), inégal et faiblement tendu.

Poumons. — Signes d'engouement très prononcé aux deux bases, surtout à droite.

Urines pâles, sans albumine ; uroérythrine abondante, apyréxie complète.

Foie médiocrement hypertrophié, non douloureux à la pression. Le malade très sobre depuis un an, buvait jadis quotidiennement deux litres de vin, trois ou quatre apéritifs et du café.

On porte le diagnostic d'insuffisance mitrale, avec une rupture probable de cordages tendineux.

Traitement. — Teinture de scille xxx gouttes. Teint. de digitale.... xv gouttes.

Ventouses sèches à la région précordiale. Ventouses scarifiées à la région pulmonaire. Régime lacté.

Le 24 février, l'amélioration est très sensible (pouls : 76 au lieu de 104), le malade demande à manger. On continue scille et digitale pendant 2 jours. Il quitte l'hôpital.

28 *Février* 1904. — Deux ans plus tard, nouveau séjour à Necker. Aux symptômes précédents s'ajoutent un roulement diastolique, des faux pas très fréquents, un piaulement très net. On ne perçoit pas de dédoublement du second bruit.

A la base des poumons, nombreux râles sous-crépitants. Urines rares et toujours sans albumine.

Février 1905. — Du huit au vingt-cinq on revoit le malade à l'hôpital ; il est entré pour des douleurs généralisées, prédominant au niveau de la région cardiaque et pour palpitations.

Dans toute l'année précédente il n'a pu travailler que deux ou trois jours de suite et s'arrêtait subitement, contraint par la dyspnée, les vertiges, les syncopes.

Examen du cœur. — L'emphysème ne permet plus de limiter l'air cardiaque. La pointe bat toujours au-dessous de la ligne mamelonnaire, mais on la voit maintenant frapper en dehors.

Le malade est amélioré encore une fois par le traitement.

Il sort le 28 février 1905.

L'observation détaillée porte que cet homme de 42 ans est bien constitué et parait encore robuste.

OBSERVATION XXV

HELLER (*Munch Med. Wock* 1904. S. 1492)

Un maçon est blessé sur la poitrine par une pierre tombée d'une fenêtre. Graves phénomènes du côté du cœur. Mort après quelques semaines.

Autopsie. — Quelques fibres tendineuses de la mitrale sont rompues, celles-ci sont couvertes de végétations endocarditiques qui se continuent sur la mitrale elle-même.

OBSERVATION XXVI

BUCHWALD. — *Breslau* 1906.

Un garçon boucher assez robuste, d'une trentaine d'années, voulut charger sur son dos, un gros bœuf pour le transporter. Dans l'effort, il tomba, foudroyé, il fut transporté en clinique où on nota des signes très graves. Insuffisance cardiaque et une fermeture déficiente de la mitrale. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Les cordes tendineuses de la mitrale étaient arrachées, emportées des muscles papillaires. Le reste du cœur paraissait sain.

OBSERVATION XXVII

In Rigault 1904-05

Service de M. le Docteur Vaquez, à l'hôpital St-Antoine.

D... Joseph. 38 ans, terrassier. Aucun antécédent pathologique ; en particulier ni syphilis, ni rhumatismes. Ethylisme modéré. Pendant plus de 12 ans, il a été tour à tour terrassier et ouvrier agricole, sans éprouver d'accident.

Le 8 juin 1903, travaillant à la confection d'un puits du métropolitain, il se trouvait placé dessus « en banquette ».

Un passant mécontent de ne pas être embauché par le chef de chantier lui donne brusquement un coup de poing dans le creux épigastrique et le précipite dans le

puits, d'une profondeur de 8 mètres. Le choc porte sur les jambes d'abord, puis par contre coup la tête va frapper le sol. Le blessé demeure sans connaissance ; on le transporte à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Schwartz.

Il était deux heures de l'après-midi, lors de l'accident. Vers deux heures du matin, le malade reprend ses sens ; il appelle la veilleuse et lui signale un écoulement par l'oreille. Le lendemain M. Schwartz constate une hémorragie, une abondante ecchymose orbitaire et un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif externe ; il diagnostique une fracture de la base du crâne. D... ne sortira de Cochin qu'après 45 jours.

Or, 8 jours après son entrée, le blessé accuse en outre, des douleurs précordiales vives, pendant les grands mouvements respiratoires. Il est examiné, et l'auscultation révèle un souffle systolique piaulant : ce qui fait porter le diagnostic de rupture d'un pilier.

Tant que l'individu reste alité, la gêne fonctionnelle est modérée, mais dès la sortie de l'hôpital, il ressent une violente dyspnée au moindre effort, avec tachycardie et douleur précordiale : il semble au malade qu'on lui enfonce une pointe dans le cœur. La douleur est brève et très intense, elle suspend la respiration pendant plusieurs secondes. La nuit, le sujet dort bien, mais il est obligé de soulever sa tête par deux oreillers.

Trois mois après l'accident, D... vient à l'hôpital St-Antoine, dont il sera désormais un habitué et consulte M. Vaquez au sujet de ses deux principales souffrances, la dyspnée d'effort et les douleurs précordiales.

Examen du 25 *Septembre* 1903. *Tracé*. Le cœur est gros (surtout le cœur droit).

Inspection. — La pointe bat dans le sixième espace, à deux travers de doigts en dehors du mamelon.

Auscultation. — On constate une insuffisance mitrale liée à la rupture d'un des tendons, probablement au niveau de son insertion valvulaire. En arrière, on entend nettement le souffle, mais pas le piaulement.

La tension prise au sphygmomanomètre de Potain donne 15 à 16.

Ni œdème, ni albumine.

25 *Novembre* 1903. — Cœur très augmenté de volume.

Auscultation. — A la pointe, gros souffle systolique à caractère piaulant ou de bruit de guimbarde. En remontant l'oreille de la pointe vers l'aisselle, le caractère piaulant s'atténue, le bruit reste plus spécialement soufflant. Le maximum de netteté du piaulement est à la région préventriculaire gauche.

20 *Juin* 1904. — Les signes fonctionnels sont toujours marqués ; le malade est très essoufflé au moindre effort. Récemment il marchait un peu vite dans la rue avec ses camarades, il s'affaissa avec une très vive douleur précordiale.

Le malade dort presque assis. De plus, il entend très nettement et sans interruption son bruit de piaulement. Cette sensation beaucoup mieux perçue du côt égauche, devient fort gênante la nuit, quand la tempe gauche repose sur l'échafaudage des oreillers.

Il peut préciser exactement l'instant de cette sensa-

tion, et il est facile de constater, en prenant son pouls, qu'elle coïncide avec la systole.

Vertiges et étourdissements continuels.

Examen. — Le cœur est encore augmenté de volume ; la pointe bat sous le mamelon et en dehors de lui, dans le sixième espace.

Auscultation. — Les signes se sont modifiés quelque peu. Le souffle systolique apexien est toujours très marqué, mais le bruit de guimbarde n'est plus net ; on entend seulement un sifflement ou piaulement surajouté au souffle et il n'est pas perçu à chaque systole. La dissociation des bruits est même remarquable. Le piaulement s'entend surtout dans la région sus et endapexienne, là le souffle existe à peine ; celui-ci règne seul dans la région de l'aisselle. De plus, le long du bord droit de sternum, au niveau du troisième espace intercostal, apparaît un souffle diastolique bien marqué.

22 *Mai* 1905. — Nouvelles et considérables modifications des bruits. Le souffle systolique de la pointe et surtout le piaulement ont perdu de leur intensité ; il ne serait plus possible de qualifier ce dernier de bruit de guimbarde. A la base persiste le souffle diastolique.

A la suite de ces constattations, le tribunal a statué sur le sort de notre malade, et le reconnaissant atteint d'incapacité permanente absolue, lui alloue une indemnité corrélative.

OBSERVATION XXVIII

SOUGUES et HARVIER. — *Bulletin de la Soc. Méd. Hop. Paris.* (Séance du 17 Janvier 1908, p. 38).

Observation d'I M traumatique consécutive à « un accident de travail ».

Duc... Emile, âgé de 48 ans, maçon, entre à l'hôpital d'Ivry, Salle Bernard, lit 2, le 18 novembre 1907.

A.H. Le malade n'a pas connu son père, sa mère est morte à 57 ans d'affection indéterminée. Ni frère, ni sœur.

A. P. Aucune maladie d'enfance, pas de rhumatismes, pas de syphilis (ni aveux, ni stigmates). Pas d'alcoolisme. On ne retrouve dans ces antécédents qu'une blénhorragie douteuse, à l'âge de 28 ans. Ecoulement et douleur à la miction disparus en 3 jours.

Cet homme est père de 5 enfants, dont un né à 7 mois, est mort 5 jours après sa naissance. Deux nés à terme sont morts l'un à un an, d'anémie (?) l'autre à 17 ans de pneumonie. Les deux autres se portent bien.

Le malade a toujours été bien portant jusqu'à son accident.

H. M. Le 24 septembre 1907, à 6 heures du matin, B... était occupé à placer sur un cintre à hauteur d'homme, une pierre volumineuse, dont il estime le poids à 100 k., qu'il montait à bout de bras avec l'aide de ses camarades.

Par suite d'un faux mouvement, la pierre glisse et tombe d'une hauteur de 30 centimètres sur la face anté-

rieure du thorax du malade, le frappant par un de ses bords, suivant une ligne horizontale qui passerait par l'appendice xyphoïde.

Il ne perd qu'incomplètement connaissance, mais est obligé de s'asseoir. Instantanément il est pris d'étouffements, en même temps qu'il ressent une douleur extrêmement vive au niveau de l'appendice xyphoïde. La dyspnée et la douleur l'empêchent de dormir pendant 5 nuits. Puis la douleur disparaît au bout de 10 jours, elle ne persiste plus actuellement, mais peut encore être réveillée par la pression de l'appendice xyphoïde.

Six semaines après le traumatisme, la gêne de la respiration diminue et le malade essaie de reprendre son travail, le 4 novembre. Mais il peut travailler avec peine pendant 5 jours seulement, car la dyspnée réapparait.

Il a toussé un peu dans les premiers qui ont suivi l'accident, sans avoir présenté d'hémopthysie.

Examen du 23 Novembre 1907. — Le malade est un homme vigoureux, grand, bien musclé. Il présente une dyspnée marquée. La respiration est courte, superficielle et fréquente, atteignant 40 par minute. Le faciès est pâle, les muqueuses décolorées.

L'inspection de la région précordiale ne montre aucune déformation. A la palpation, on sent nettement le choc de la pointe. L'aire de la matité cardiaque a des dimensions normales, la pointe bat dans le cinquième espace, au-dessus du mamelon. Il n'y a pas de dilatation des cavités droites. L'auscultation révèle un souffle occupant toute la région ventriculaire gauche, dont le maximum est nettement à la pointe du cœur. Le souffle

systolique couvrant tout le petit silence est intense, et présente un timbre musical et piaulant. Il se prolonge très nettement dans l'aisselle et dans le dos.

Rien aux foyers pulmonaire et tricunidien, les bruits aortiques sont normaux ; pas de claquement du second bruit.

Le pouls est petit et rapide, il bat à 120, la tension artérielle est de 10 cM de Hy.

Foie et rate sont de volume normal. Abdomen légèrement balloné.

L'extrémité du poumon ne révèle qu'une submatité légère de la partie externe de la fosse sous épineuse droite, sans modifier la respiration, ni bruits spéciaux. Rien au niveau des bases.

Cependant on constate une dyspnée accusée dans le dénibitus horizontal, augmentant dès que le malade se livre au moindre effort. Il tousse depuis quelques jours, a expectoré le 21 et 22 quelques crachats mousseux, légèrement teintés de sang.

Appareil digestif normal.

Il existe une très légère pollakiurie nocturne depuis un an. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas de troubles du S. M. Le réflexe crémartérien toutefois est aboli des 2 côtés.

OBSERVATION XXIX

FERRANINI. — *Studium* 1908, *n°* 6, *in thèse Rigaud*.

C. Q... âgé de 21 ans, de constitution infantile, sans an-

técédents borbides, ni héréditaire, ni personnel, joueur de trompette (cornet à piston) étant encore très bien, après avoir fait une longue et fatigante sonnerie en « solo », alors qu'il finissait de jouer, fut brusquement frappé d'une obnubilitation de la vue et du souffle, sentit une vive douleur et des déchirements dans la région précordiale, qui l'empêchèrent de continuer. Il peut néanmoins retourner à l'Institut, à pied, mais ne put rejouer de la trompette. Les jours suivants il eut une sentation de faiblesse et de fatigue. 8 jours après il ressortit avec son groupe musical, essaya de jouer, mais fut aussitôt pris par un autre accès semblable au premier, et jeté à terre. Ramassé et transporté à l'Institut, il fut examiné et trouvé atteint d'une maladie de cœur. A partir de ce moment il ne put plus jouer, et 4 années après il fut amené en état de grave hyposystolie, à la Clinique des maladies du travail de Naples, dirigée par Ferranini, lequel constata une insuffisance et sténose mitrale avec hypertrophie et dilatation du cœur. L'auteur exclue toute autre cause de maladie cardiaque, et admet que cette infirmité est consécutive à l'augmentation exagérée de la pression déterminée par la sonnerie fatiguante et par l'ascension concommitante par une voie escarpée telle qu'il s'était déterminé une rupture de la mitrale et ensuite une insuffisance, à laquelle aurait suivi un processus inflammatoire limité puis épaississement sléreaux des bords valvulaires, d'où la sténose.

OBSERVATION XXX

RIBIERE et GIROUX. — *Soc. Méd. Hop. Paris.* (Séance 17 Février 1922).

Le blessé âgé de 38 ans est adressé au service de M. Auvray, le 14 décembre 1921, parce qu'il vient de recevoir, au cours d'une discussion, une balle qui a pénétré dans la région thoracique gauche. Presque immédiatement, dyspnée interne. A son arrivée à l'hôpital, le blessé est dyspnéïque, cyrianosé, couvert de sueurs. L'orifice d'entrée de la balle siège dans le quatrième espace gauche, près du bord sternal et de cette orifice, sourd un peu de sang.

L'auscultation du cœur permet de constater un assourdissement des bruits avec tachy arytmie complète. La percussion montre que la matite cardiaque est accrue et déborde d'un travers de doigt le rebord sternal droit. Malgré la polypnée intense, il n'existe aucun signe pathologique à l'examen objectif des poumons. On n'en note pas davantage à l'examen de l'abdomen, en dehors d'un certain tirage s/scyptoïdien.

Un examen radioscopique du thorax est pratiqué, il révèle une augmentation de l'ombre cardiaque, avec impossibilité de dessocier sur le bord gauche, l'arc moyen de l'arc ventriculaire. La pointe gauche n'est pas visible. Les contours de l'ombre cardiaque parraissent absolument fixes. L'examen des poumons ne révèle aucune anomalie. Il n'existe pas d'épanchement pleural. L'excursion diaphragmatique gauche est très restreinte, le projectile

semble logé dans le poumon gauche près du bord postérieur, au niveau du quatrième espace.

Le chirurgien de garde, M. Sanvé, décide une intervention, le thorax est ouvert par un large plastron costal gauche. L'exploration la plus minutieuse ne permet pas de découvrir une plaie de la séreuse péricardique et le cœur, animé de battements rapides, parait libre dans la cavité péricardique. La plaie est suturée après exploration du médiastin et des 2 plèvres. Le lendemain M. Auvray nous demande d'examiner le blesse, d'interprèter et d'atténuer si possible la tachyarythmie, qu'il présente. Les S. F. essentiels consistent en polypnée et auzonne. Il exite un peu de cyanose des lèvres, nous constatons surtout une arythmie complète absolument typique, avec tachycardie (environ 130 par minute). Irrégularité absolue de force et d'espacement des systoles ventriculaires. Véritable « Délirium Cordis ».

L'auscultation du cœur ne révèle pas d'autre signe. L'intensité de la tachyarythemie ne nous a pas permis de fixer le chiffre de T. A. valable. Le foie ne parait pas augmenté de volume.

En raison de l'état grave du blessé, et de la nécessité de maintenir l'immobilité absolue, l'examen objectif des poumons ne peut être pratiqué.

Traitement. — Un milligramme de digitaline dans la journée.

Le lendemain matin nous revoyons le blessé, le seul fait intéressant est le suivant : L'arythémie a diminué dans d'assez notables proportions. Le pouls reste petit, mais il est moins rapide (100) et moins irrégulier. L'état

génital demeure grave, l'angoisse, la polypnée, les sueurs froides persistent. Deux heures plus tard le blessé s'éteint brusquement.

L'autopsie judiciaire est pratiquée par le Dr Duvoir.

Le péricarde ne présente pas de solution de continuité, mais après ouverture du sac, on constate un épanchement de 300 g.

Sur la corne de l'auricule droite, apparait immédiatement une ecchymose de la largeur d'une pièce de 50 centimes. La paroi auriculaire droite est augmentée de volume. Une autre ecchymose existe sur la face externe de l'aorte dans le tissu cellulaire périaortique, mais la paroi artérielle est intacte.

L'examen des poumons est négatif, mais on décèle la présence dans la cavité pleurale droite de 700 g. de sang environ, le projectile est retrouvé dans cette cavité, près du diaphragme.

Le cœur. — Après section de l'auricule, sur l'ecchymose visible extérieurement, on constate un petit hématome de la grosseur d'un grain de chenevis. Mais en outre, dans la paroi de l'oreillette elle-même, immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine cave supérieure, existe un hémotome beaucoup plus volumineux, bien que non visible extérieurement. Il offre l'aspect de 2 petites truffes infiltrant la paroi myocardique et mesurant 5 mm. de hauteur sur 2 mm. de largeur.

Les coups histologiques ne laissent aucun doute sur la nature de cette lésion. Elles ont été pratiquées sur l'hématome et le myocarde contigu.

Elles mettent en lumière une petite nappe hémorragique dissociant les fibres musculaies.

Le passage du projectile n'a entrainé qu'une contusion avec hématome du tissu cellulaire périaortique et du toit de l'oreillette droite.

OBSERVATION XXXI

GALLAVARDIN. — *Soc. Méd. des Hôp. Lyon.* (Séance du 21 Février 1922).

B. C..., âgé de 20 ans, est examiné en 1918 lors d'un conseil de révision. On est un peu étonné de trouver chez lui un pouls ralenti autour de 50. Comme ce pouls ne s'accélère pas par les mouvements, que l'inspection des jugulaires révèle par instants des soulèvements plus violents, attribuables à la coïncidence des contractions auriculaire et ventriculaire, on pense à la possibilité d'un block total, et l'on fait entrer le sujet dans un service d'observation afin de l'examiner plus à loisir.

Il n'y a rien à révéler dans les antécédents. A part une varicelle de l'enfance, le sujet n'a jamais été malade. Ni diphtérie, ni rhumatismes. Jusqu'à l'âge de 18 ans il jouissait d'une santé parfaite, était, dit-il, « vif comme un écureuil » et se livrait à des travaux très pénibles, sans éprouver jamais aucun essoufflement.

En juin 1917, à l'âge de 18 ans, il fut victime de l'accident suivant : Son père s'occupait à dresser une pouliche vicieuse ; s'étant lui-même approché trop près de cette pouliche, en arrière, il reçut en pleine poitrine une

ruade d'une extrême violence qui l'étendit raide à terre. Il serait resté sans connaissance pendant un temps qu'il ne peut préciser. Au bout de quelques instants, il reprit ses sens et ne put se relever, et deux personnes le transportèrent à bras dans son lit où il resta huit jours. A la suite il put se lever, mais fut obligé de se reposer à peu près complètement pendant deux mois encore.

Depuis cet accident son état s'est radicalement modifié, il n'est plus le même, et son père lui dit souvent « qu'il n'est plus qu'un vieux ». Il est essoufflé, cyanotique, même au moindre effort, et ne peut plus se livrer à aucun travail pénible. Sans amélioration pendant ces deux dernières années. Il n'a pas éprouvé de véritables pertes de connaissance depuis la première, mais dans les premiers temps il se plaignait assez fréquemment de sensations de vertige avec brouillard devant les yeux comme s'il allait tomber, mais il n'eut jamais de syncopes complètes. Ces accidents se sont du reste progressivement espacés et sont maintenant très rares.

Le pouls est régulier, d'ordinaire entre 48 et 52, que le sujet soit debout ou couché, le chiffre ne varie pas. Pas d'accélérations à la suite de flexions répétées du tronc.

Après une course de 200 mètres à allure très rapide, il devient haletant, et son pouls ne s'est accéléré qu'à 60. L'inspection des jugulaires montre des soulèvements modérés, mais toutes les 5 ou 6 contractions un bondissement un peu plus brusque. Les tracés veineux à l'aide du polygraphe à encre de Jacquet, montrent une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Il existe 47 contractions

ventriculaires à la minute pour 56 contractions auriculaire, le sujet étendu depuis une demi-heure.

Il est à remarquer que ce sujet ne présente pas qu'un trouble rythmique avec pouls lent. C'est un cardiaque essoufflé au moindre effort et devenant facilement cyanotique sous l'influence de la fatigue ou même du froid. La pointe du cœur bat dans le 5e espace en dehors du mamelon. On ne note ni lésion mitrale, ni insuffisance aortique, mais à la base on perçoit un souffle systolique sourd et rude, sans frémissement il est vrai, mais n'ayant pas l'allure d'un souffle anémique et qui laisse quelques doutes sur l'existence d'un rétrécissement aortique, sans qu'on ne puisse rien affirmer à cet égard. Ventricule gauche assez hypertrophié à l'examen radioscopique. Rien d'anormal dans le pédicule artériel. On a eu des nouvelles du malade en décembre 1921, 3 ans après le premier examen : Etat stationnaire, pouls toujours aussi lent.

OBSERVATIONS PERSONNELLES XXXII

M. Pereda François, 40 ans, entre dans le service de l'hopital le 20 juin 1929, victime d'un accident de travail. Voici dans quelles conditions l'accident s'est produit :

La veille, le 19 juin 1929, au cours d'un travail de force qu'il accomplit comme aide au marteau pilon, le blessé reçut le crochet de l'appareil en pleine poitrine. Il tombe à terre dans un état syncopal. Le médecin constata cet état en même temps qu'un coup porté au niveau du thorax (éraflures et ecchymoses à ce niveau).

Le blessé est amené chez lui, l'état syncopal persiste, et le lendemain 20 juin il est amené à l'hôpital.

Il entre avec le diagnostic de « contusions du thorax, et fractures de côtes probables ». L'interne qui le voit à ce moment, constate une dypsnée violente avec cyanose et douleurs extrêmement vives localisées à la partie intérieure gauche du sternum.

L'interne à ce moment pense à une contusion du thorax avec peut-être fractures de côtes ou du sternum et il attend le résultat radiologique du lendemain pour faire un diagnostic plus précis.

Le lendemain 21 juin, le malade est dans son lit dans un état dyspnéïque extrêmement marqué, la face *cyanosée*, les extrémités froides, on a l'impression que le traumatisme a produit un délabrement effrayant, et l'on pratique 2 radios pour rechercher les fractures de côtes qui doivent être multiples. Les radiographies sont pratiquées le jour même, de face et en oblique, car on cherche à obtenir une image du sternum. Ce qui frappe à l'examen des radios c'est qu'il n'y a aucune trace de fracture, mais on est étonné de l'étendue de l'ombre cardique. On a exactement l'aspect d'un épanchement péricardique, l'aire cardiaque est doublée dans sa surface. C'est alors seulement que l'attention est attirée sur le cœur. La percussion montre que la matite cardiaque est augmentée qu'elle déborde la ligne du sternum. L'auscultation révèle une cardiopathie dont il est difficile de préciser la nature en raison de l'assourdissement des bruits, de la tachycardie et des gémissements que l'examen arrache au malade.

La température oscille ; elle est à 37°5 le matin, 37°9 le soir.

Le 22 juin l'état n'est aucunement amélioré, le malade est en asystolie complète : il a eu cours de la nuit une crise violente de dysnée qui l'a obligé à se lever et aller ouvrir la fenêtre. Nous le trouvons assis la face cyanosée, il est haletant, ne peut parler, et met tous ses efforts à chercher sa respiration. L'auscultation montre à ce moment un souffle systolique extrêmement net d'insuffisance mitrale se propageant à l'aisselle, la tachycardie est impossible à préciser, c'est un véritable affolement du cœur. Cette crise d'asystolie est purement pulmonaire, elle s'est établie d'emblée et il n'y a pas de retentissement hépatique, pas d'œdème. On pratique une saignée par ventouses, on institue le traitement digitalique.

Le 23 juin, la température qui était montée la veille au soir à 38°5 est tombée à 37°6, le blessé est moins oppressé mais il reste cyanosé. Son essoufflement l'empêche de parler. Il a eu la nuit une nouvelle crise, un peu moins importante que la précédente, et a pu sommeiller quelque peu.

Le 24 juin, une nouvelle radiographie de face montre une ombre cardiaque plus large, plus grande, plus nette. Le cœur est plus gros, volumineux, l'ombre plus opaque. La température revient à la normale.

Le 26 Juin la radiographie pratiquée par le radiographe de l'hôpital montre que le bord droit de l'aire cardiaque est oblique de telle sorte que l'aire cardiaque a une forme triangulaire. Il y a quelques ombres diffuses en dehors du hile, à la région sous-claviculaire.

En oblique le médiastin est complètement sombre à sa partie inférieure. Il s'agit d'un épanchement péricardique.

Dans les jours qui suivent l'état persiste, s'améliorant cependant progressivement. La respiration devient normale. La tempéparture reste à 37°. Le malade s'alimente mais l'état du cœur reste identique, le souffle persiste, il est peu intense à tonalité basse.

Différents calques sont alors pratiqués.

Le 10 juillet le blessé a une hémoptysie. Pendant ce temps les examens ont été pratiqués ; le Wasserman est négatif, il n'y a pas d'albumine ni de sucre dans les urines. La tension artérielle est 14,7.

Le malade sort de l'hôpital le 4 août, soit au bout de 45 jours. Son état va rester stationnaire pendant quelques temps. Nous le reverrons plus tard à différentes reprises. En fin septembre, il aura fait deux nouvelles crises d'hyposystolie.

Des schémas de radio que nous possédons montrent que l'épanchement s'est résorbé progressivement, mais en définitive il persiste un gros cœur. Chez ce malade il est intéressant de rechercher les antécédents avec une grande précision pour établir, ou pour essayer d'établir scientifiquement le diagnostic des lésions mitrales traumatiques qui s'est imposé d'emblée.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père est bien portant. Sa mère est décédée il y a quelques années à la suite d'un accident. Il a deux sœurs bien portantes, mariées, ayant des enfants.

Sa femme est bien portante, lui-même a 4 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Dans la vie de Pereda on retrouve les détails suivants :

Il a accompli 3 ans de service militaire à l'âge de 20 ans, en 1909, il a servi dans l'artillerie lourde ; pendant la guerre il a été employé 2 ans dans une Maison d'Aviation où il était frappeur à la forge. En 1915 il passe une visite médicale pour entrer à la Compagnie du Gaz, après examen il est spontanément admis. Ensuite il est entré aux Magasins Généraux de St-Denis-Aubervilliers comme homme de peine, où il transporte des sacs de 100 kgs, puis il reprend son métier de forgeron. Ensuite, de 1922 à 1927, soit pendant 5 ans, il est employé comme mouleur pour appareillage électrique, et il est obligé de soulever des charges énormes, et manie très couramment des moules qui pèsent de 75 à 100 kgs. Enfin, il entre comme aide au marteau pilon dans la Maison Aubagnac où il est depuis deux mois.

Pour se rendre à son travail le blessé allait à bicyclette.

En somme, il est impossible de retrouver aucune trace de maladies, aucun rhumatisme de quelque nature que ce soit, aucune maladie infectieuse, qui pourraient expliquer la lésion cardiaque, dont le blessé est atteint actuellement. Nous n'avons aucun examen antérieur qui montre l'intégrité de la mitrale du blessé, mais il est certain que cet homme a toujours fait des travaux de force avec une aisance remarquable, sans aucune fatigue. Un accident survient, l'étend à terre dans un état syncopal.

Dans les jours qui suivent, une crise d'asystolie se confirme en même temps qu'on note une lésion mitrale. Les preuves certaines de la radiographie montrent une ombre cardio-péricardique augmentée. Nous sommes donc obligé de faire un diagnostic de lésion mitrale post-traumatique avec épanchement péricardique. Nous n'avons pas voulu faire de ponctions péricardiques car l'état du blessé était vraiment lamentable, et les preuves radiographiques nous paraissaient suffisantes.

Nous avons demandé au blessé de revenir nous voir toutes les semaines. Vers la fin de septembre il a fait une *crise d'hyposystolie* qui a nécessité un nouveau traitement en octobre. C'est à peu près à cette époque que l'on s'aperçut que le malade avait une paralysie faciale qui est apparue brusquement à bas bruit, effaçant le sillon nazal génien gauche et déformant la bouche ; la paralysie a régressé légèrement mais est encore très nette à l'heure actuelle.

Nous avons présenté le malade au Docteur Duvoir et au Docteur Laubry et à son assistant, M. Routier. Tous trois ont reconnu formellement l'intérêt absolu, au point de vue médico-légal, du cas qui leur était présenté.

Depuis octobre le blessé vient assez régulièrement nous voir, il n'a pas présenté d'autre crise d'hyposystolie, mais il ne fait aucun travail. Le souffle persiste avec le même caractère, l'ombre cardiaque est toujours augmentée de volume.

L'électrocardogramme n'a pas donné de résultat concluant.

Ces observations nous ont paru intéressantes à un double point de vue, scientifique d'abord, médico-légal ensuite. Elles nous ont incité à rechercher les observations originales publiées dans la littérature, et ce sont les réflexions que nous avons pu écrire au sujet de ces observations qui font l'objet de notre thèse que nous présentons aujourd'hui.

CONCLUSIONS

Dans cette étude sur l'insuffisance mitrale traumatique, il semble donc qu'on puisse tirer les conclusions suivantes :

1° Au point de vue anatomo-pathologique.

a) Sur 30 cas étudiés il y a 15 morts relatées. 14 sujets ont été autopsiés. Sur ces 14, 8 meurent rapidement et 2 de ces derniers cas avaient une endocardite. Les 6 autres n'avaient que des lésions traumatiques. 6 autres malades meurent tardivement d'asystolie. 3 de ces malades avaient de l'endocardite, les autres étaient restés indemnes de toute lésion infectieuse.

De ces constatations on peut dire que :

1° Il y a des ruptures de l'appareil mitral sain.

2° Il y a des ruptures survenant sur un appareil déjà lésé par de l'endorcardite.

3° Les faits positifs ne prouvent pas que le traumatisme soit à l'origine d'une endocardite qui pourra évoluer ensuite pour son propre compte.

b) Dans l'ensemble la rupture a été constatée 9 fois

sur un organisme sain et 5 fois sur un cœur touché par l'endocardite ?

c) Les lésions n'atteignent jamais la valvule elle-même mais les parties charnues de l'appareil de soutien.

2° Cliniquement.

a) Les signes du début sont dramatiques : dyspnée, douleur, état syncopal. A ce moment la mort peut survenir, ou bien les signes s'atténuent et le blessé entre dans la phase de compensation relative avec crises d'hyposystolie et qui se terminera par une phase d'asystolie terminale.

b) Aucun signe clinique observé à la période de calme relatif ne peut permettre d'affirmer la nature traumatique de l'affection.

c) Le piaulement en particulier n'a été signalé que dans 3 observations. Dans ces trois cas il n'y a pas eu d'autopsies. Ce signe ne permettra jamais d'affirmer que l'insuffisance mitrale constatée est d'origine traumatique.

Habituellement le souffle est à tonalité grave.

3° Evolution.

Elle est en général rapide. Les cas de survie signalée ne dépassent pas quelques années.

Pendant cette période de compensation relative le blessé ne peut faire aucun travail sans être menacé d'asystolie.

4° Complications.

Immédiates : la péricardite.

Tardives : l'endocardite qui a pu être imposée sans aucune preuve que quelques expériences de laboratoire. L'embolie qui est rare (2 cas sur 30).

5° Diagnostic.

a) Rattacher l'état du blessé à une affection cardiaque et éliminer les états syncopaux consécutifs aux traumatismes thoraciques importants (fractures de côtes).

b) Ne pas mettre les signes d'une insuffisance aiguë du cœur sur le compte d'une crise d'angor ou d'œdème aigu du poumon encore que ces deux grands syndromes peuvent être la résultante d'une insuffisance aiguë du cœur due à une rupture traumatique de la mitrale.

c) Ne pas omettre d'ausculter le blessé, savoir trouver les signes de l'insuffisance mitrale.

d) Rattacher les signes trouvés à un traumatisme invoqué.

6° Médecine légale.

a) La réalité de la rupture est un fait.

b) Le traumatisme peut être soit un choc, soit un effort. 19 fois un choc, 11 fois un effort.

I. La contusion thoracique est plus fréquente.

II. Il n'a jamais été possible d'établir l'intégrité antérieure de l'organe. Ce qui importe donc c'est d'établir

l'intégrité fonctionnelle de l'individu avant le traumatisme.

III. Il faut que le syndrome soit complet :

a) Traumatisme suivi d'insuffisance aiguë du cœur.

b) Constatation d'une rupture valvulaire ou d'une insuffisance mitrale.

IV. Entre le début brutal et l'insuffisance mitrale il y a une suite ininterrompue de symptômes (hyposystolie).

V. Il ne s'écoule jamais que quelques semaines entre le début et l'apparition des signes d'hyposystolie.

Ce qui importe, c'est la valeur fonctionnelle de l'organe avant et après le traumatisme.

En cas d'accident de travail, il faut accorder 100 %. A la révision, donner 50 à 80 % suivant le degré de compensation.

En droit commun 50 à 100 % — se souvenir que les antécédents n'ont aucune valeur absolue.

Pour tous les cas, à la faveur de la loi sur les assurances sociales, instituer un carnet de santé individuel et seulement dans ce cas, possibilité d'établir la réalité de l'organe sain avant l'accident.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de thèse,
BALTHAZAR.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN et BARKER. — **American Heart Journal,** 1er août 1926.

ALLEX. — **Ruptures par efforts des cordages de la mitrale.** Ann. Soc. Anat. Patho., Bruxelles, 1895.

ADAM. — **Sur les lésions traumatiques des valvules saines.** Zeitschriff für Kreislenfforschem, Tome XIX, no 9, 1er mai 1927.

BALTHAZAR. — **Précis de médecine légale.**

BARIE. — **Mémoire sur les ruptures valvulaires et recherche clinique et expérimentale sur les ruptures valvulaires du cœur.** Revue de Médecine, Ip. 132-309-482, 1881.

BARIE. — **Traité pratique des maladies de cœur et aorte,** 1901.

BEHIER. — **Péricardite traumatique.** Soc. de Méd. légale, 1898.

BERTIN. — **Traité des maladies de cœur et des gros vaisseaux.** (p. 51), 1824.

BILFINGER. — **Lésions mitrale et aortique traumatiques.** Aertz Sach. Zeit, 1904, no 18.

BROUARDEL. — **Les accidents du travail.** Paris, 1903.

BOURQUIN et DE QUERVAIN. — **Des lésions valvulaires du cœur par brusque effort.** Monatsestr Unfallheilk Liepzig, IX, 136-140, 1902.

CASTIAUX et LAUGIER. — **Lésions valvulaires consécutives aux contusions de la paroi thoracique.** XIIIe congrès inter. de Méd. Sect. de Médecine légale. Paris, 1900, et archives d'antropologie criminelle, 1900, p. 492.

CHEYNE. — **Ruptures des cordages de la mitrale.** Dublin Hosp. report, 1827.

COURTOIS SUFFIT. — **Le traumatisme dans l'Etiologie des affection médicales.** Ext. de Gazette des Hôpitaux, 30 octobre 1920.

COTTU. — **Hystèro traumatisme.** Thèse, 1903-04.

CORVISARD. — **Essai sur les maladies du cœur.** (2e édit.), 1811, p. 263.

DAUCHEZ Paul — **L'Hospitalisation dans les accidents du travail.** Thèse, Paris 1904.

DAVID ZACCHARIN. — **Hémopéricarde traumatique.** Thèse méd., Journal of Australia n° 24, 15 décembre 1928, p. 761, 1928.

DREYFUS J. — **Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort.** Thèse, Paris 1896.

DUVOIRE. — **Les cardiopathies traumatiques.** Journal de Méd. de Paris, août 1922.

DESAUTI. — **Dilatation du cœur par traumatisme de la région précordiale.** Thèse de Lyon, 1898-99.

DUMENIL. — **Cardiopathie latente révélée par un traumatisme.** Gaz. Hebd., 1879.

DURAND. — **Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme sur la marche des cardiopathies.** Thèse de Bordeaux, 1892.

DUMS. — **Lésions du cœur après contusion de la paroi thoracique.** Monats. f. Unfallh, 1896.

DMITRIEFF. — **Zentral blatt für chirurgie.** Leipzig, 20 mars 1926.

DEROME et FONTAINE. — **Rupture spontanée du cœur.** Union Médicale du Canada, Nov. 1925.

DUPUYTREN. — **Leçons de cliniques chirurgicales.** Paris, tome III, p. 78, et tome IV, p. 355 (1839).

ELLEAUME. — **Essai sur les ruptures du cœur.** Thèse, Paris, 1857-58.

EVARTY GRAHAM. — **Chirurgie expérimentale sur les valvules chez les chiens.** Journal Owe American Méd. Association, 1923.

EBBINGHANS. — **Lésions du cœur dues au traumatisme.** Dent. Zeit. f. chir. fasc. 1 et 2, 1902.

EDEKLENTZ. — **Péricardite traumatique.** Dent. Zeit. f. chir. fasc. 1 et 2, 1902.

FAUCHET. — **Etude de l'influence du traumatisme sur les cardiopathies.** Thèse, Paris, 1877.

FRANÇOIS Franck. — **Production artificielle des lésions valvulaires du cœur.** Comptes rendus et Mémoire Soc. Biol., Paris, p. 108-120, juin 1882.

FRANCK. — **Les affections du myocarde d'origine traumatique.** Ptag. Méd. Woch, 23 Fév. 1905.

FRANCKEL. — **Rupture traumatique d'une valvule du cœur.** Munch, Méd. Woch, 11 avril 1905.

FORGUES et JEANBRAN. — **Guide pratique du médecin dans les accidents du travail,** 1914.

FURBRINGER. — **Endorcardite traumatique.** Soc. Méd. intern. de Berlin, 21 juin 1897.

GAMGER. — **Rupture du cœur par violence extérieure.** Londres, 1856.

GILBIN. — **Rupture des piliers de la valvule mitrale.** Thèse de Paris, 1893.

GERMEZ et PALLIEZ. — **A propos d'un cas de rupture spontanée du cœur.** Echo Méd. Nord, 6 juin 1925.

GALLAVARDIN. — **Soc. Méd. Hôpital Lyon,** séance, 21 fév. 1922.

HEIDENHAIN. — **Affection organique du cœur consécutive aux contusions de cet organe.** Dent. Zeit. f. chir. Leipzig, 1895.

HEIMANN. — **Sur un cas d'endorcardite mitrale traumatique.** Thèse, Berlin 1890.

HERTZFELD. — **Un cas d'endocartite traumatique.** Jour. Ass. Méd., 24 mars 1906.

HOCKHANS. — **Myocardite traumatique.** Dent. Arch. f. Klin. Chir., 1893.

HUCHARD. — **Traité des maladies de cœur et aorte,** 1899-1904.

HUCHARD et DEGUY. — **Rupture de la valvule mitrale et lux. de la grande valvule.** J. des Prat. p. 165, 1898.

IVANOFF. — (Bogdam). **Mort subite et mort rapide dans les affections mitrales.** Thèse Nancy, 1900.

IMBERT ODDO-ECHAVERNAC. — **Guide pour l'évaluation des incapacités,** 1913.

JOCHMANN. — **Des affections traumatiques du cœur et des vaisseaux.** Momast. f. Unfalkh., n° 5, 1902.

KNECHT. — **Un cas de lésion cardiaque grave à la suite d'un traumatisme.** Aerzt, Sach. Zeit, n° 1, 1904.

KRUMBHAAR et CROWELL. — **Rupture spontanée du cœur.** (Sur 22 observations inscrites et 632 retrouvées dans la littérature). Journal American of the Médic. séance, Déc. 1925.

LAUBRY. — **Observations de Laubry-Bloch Meyer.** Soc. Méd. Hop. Paris, séance du 21 octob. 1921. Pathol. Interne (Tome III), 1930.

LEGENDRE. — **Rupture traumatique de la mitrale.** Soc. Anatom., p. 195, 1839.

LEHMANN. — **Lésion traumatique du cœur.** Monatr. f. Unfalh., Mai 1904.

LEVY. — **Cœur forcé.** Thèse Nancy, 1875.

LUKINGER. — **Péricardite en Endoc. Traumatiques.** Munch. Médic. Woch, 1896.

LEWIS. — **Rupture spontanée du cœur,** 7 **cas.** Annales of. cliniciales méd., juillet 1925.

MARCUS. — **Un cas d'I. M. traumatique.** Munch. Méd. Woch, 21 Nov. 1905.

MIRCOLI. — **Insuffisance mitrale dans traumatisme.** Clin. Méd. Ital., mai 1905.

MANIEL. — **La cardiopathie.** Monde Médical, 15 fév. 1925.

MENDELSSOHN. — **Un cas de myocardite traumatique.** Soc. Méd. Internat. Berlin, 1898.

MOLIERE. — **Influence des grands traumatismes sur les lésions cardiaques latentes.** Union Méd., 1880.

NELATON. — **Rapport du traumatisme avec les affections cardiaques.** Thèse agrégation, 1886.

NEIL. — **Lésion cardiaque par effort.** Constatt's Jahresb, 1857.

NUZUIN et HAGEN. — **Rupture spontanée du cœur.** Journal of The Méd. Sciences, février 1926.

OLLIVE et LE MEIGNIN. — **Accidents du Travail,** 1904.

PEACOCK. — **Diseases of the heart, Londres,** 1865.

POTAIN. — **Ruptures des tendons de la mitrale.** (Union médicale). 1881. — **Traumatismes du cœur** (Bulletin Médical), 18 déc. 1892. — **Clinique Médicale de la Charité,** 1894.

PINET. — **Lésions expérimentales des valvules chez les chiens** (Soc. Anat.) 1887.

GAILLARD. — **Traumatismes et myocardites.** Thèse Paris, 1912.

PICOT. — **Influence des traumatismes de poitrine sur la génèse des maladies de cœur.** Gaz. Hebd. Soc Méd. Bordeaux, 1899.

PRESCOTT HEWITT. — **Rupture de la mitrale.** Méd. Gaz. London, 1847.

ROMME. — **Traumatisme et affection organique du cœur.** Gaz. des Hôpit., 1895.

RIGAULT. — **Des ruptures traumatiques de la valvule mitrale.** Thèse, Paris, 1904-05.

RIMBAULT. — **Des cardiopathies traumatiques.** Gaz. des Hôpitaux, p. 1407-1419, 1906.

ROJAS et ELIZALDE. — **Cas de survie après rupture.** S. Médicale, 30 avril 1925.

RIBIERE. — **Endocardite et Péricardite traumatiques.** Pratique Médico-légale, p. 257, 1914.

Les données actuelles de la phyrio pathol. cardiaque appliquée à l'étude médico-légale des névroses cardiaques post-traumatiques. Annales d'Hyg. et Méd. Lég., p. 214, 1911.

Observation de Ribière et Girox. Soc. Méd. Hop. Paris, séance du 17 février 1922.

RIEDINGER. — **Endocardites traumatiques.** Monats. f. Unfalh, 1894.

RIEGEL. — **Endo Myo Péricardites traumatiques.** Zeit. f. Klin. Méd., 1888.

RITTER. — **Endocardites traumatiques.** Bull. Klin. Woc , 1889.

RANALETTI. — **Les lésions valvulaires du cœur d'origine traumatique.** Rome, 1910.

ROSEMBACH. — **Arch. f. Experi Pathol,** B. IX, 1878.

SENAC. — **Traité des maladies de cœur.** Tome I, 1778.

SOREL. — (Toulouse). **Rupture du cœur au cours d'une septicémie gangréneuse consécutive à un accident de travail.** Soc. Médico-légale, 11 juillet 1927.

Presse Médicale, p. 1015, 17 août 1927.

STERN. — **Endocardite traumatique.** Aertz Sach. Zeit, n° 13, 1903.

SERGENT. — **Note sur la valeur du timbre musical du souffle dans les ruptures valvulaires d'origine traumatique.** Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpit., p. 108, 24 Janvier 1908.

SWINEY. — **Rupture Traumatique de la Mitrale.** Dublin J. Méd. Sc., 1873.

SOUQUES et HARVIER. — **Un M... Traumatique consécutive à un accident de travail.** Bullet. de la Soc. Médic. des Hôp., p. 38, 1908.

THOINOT. — **Précis de médecine légale.** Tome I, 1913.

Les accidents du travail et les affections méd. d'origine traumatique, p. 223, 1904.

TESSILON. — **Ruptures des parties internes du cœur.** Prof. Méd., 1879.

VAGNEZ. — **Le cœur et l'aorte,** 1920.

Maladies du cœur avec traumatismes. Méd. Golbert et Thoinot, fasc. XXX, 1923.

WILLIAM. — **Rupture traumatique de la mitrale.** Londres, méd. Gaz., 1847.

WEICHSELBAUM. — **Sur l'Etiologie des endocartites.** Wien. Méd. Woch, 1885.

VIBERT. — **Accidents du travail.** Paris.